
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

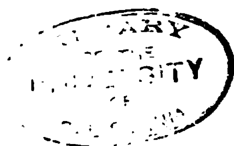
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Dreiundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Dritter Band.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1871.

Inhalt des dreiundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft (23. Juni).

Zweites und drittes Heft (15. August).

Viertes Heft (11. September).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIII. (Fünfte Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Nach dem Kriege.

Von Rud. Virchow.

Im September vorigen Jahres, als der Krieg in seiner ganzen Furchtbarkeit wüthete, sprachen wir den Wunsch aus, es möge die ganze Wissenschaft ihren Einfluss einsetzen, um in dem wiedergewonnenen Frieden die Versöhnung der Gemüther und die Einsicht in die Gemeinsamkeit der Interessen Aller zu fördern (dieses Archiv Bd. LI. S. 5). Wir wiederholen diesen Wunsch in dringendster Weise gegenwärtig, wo endlich der Friede gesichert erscheint, und wo die Kämpfer heimkehren sollen, um von Neuem die unterbrochene Culturarbeit aufzunehmen.

Aber wir wissen wohl, dass die Leidenschaften der Völker sich leichter erregen, als besänftigen lassen, und dass der Strom der erregten öffentlichen Meinung zuletzt Alles mit sich fortreisst, den Arbeiter so gut, wie den Gelehrten. Bei so erschütternden Katastrophen, wie diejenige, durch welche jetzt das französische Volk betroffen worden ist, verliert jeder der Betheiligten das ruhige, objective Urtheil. Jeder ist durch das traurige Geschick des Staates, durch die Leiden so vieler Einzelnen, durch eigene Verluste zu sehr erregt oder niedergeschlagen, um sich sofort in den veränderten Verhältnissen zurechtzufinden, das Unabwendbare als unabwendbar anzuerkennen und das empörte Gefühl zu beruhigen. Nichts kann

weniger begründet sein, als die Forderung, welche man jetzt oft genug in Deutschland aufstellt, die Franzosen sollten sich nunmehr in ihre Niederlagen und in den ihnen aufgezwungenen Frieden finden und als freundliche Nachbarn in regelmässige Wechselbeziehungen zu uns wieder eintreten. Dazu gehört mehr Zeit, als die wenigen Monate, welche seit dem Abschlusse der Friedenspräliminarien verstrichen sind, und wenngleich die schrecklichen Wirren des Bürgerkrieges vielleicht mehr dazu beigetragen haben, das Verständniss der Lage auch in Frankreich in grösseren Kreisen zu eröffnen, als irgend etwas anderes, so begreifen wir doch, dass Jahre dazu gehören werden, ehe selbst das unbefangenste Urtheil das immer erneute Aufbrausen des verletzten nationalen Gefühls zu verhindern vermag.

Mit wahrer Betrübniss sehen wir jedoch, dass auch in den Kreisen der Wissenschaft bei Vielen die Leidenschaften die unbeschränkte Herrschaft über den Verstand gewonnen haben, und dass immer zahlreichere Männer der deutschen Wissenschaft in grosser, zum Theil in maassloser Heftigkeit auf die Angriffe antworten, welche in allerdings gänzlich ungerechtfertigter, aber doch durch die Umstände eher zu entschuldigender Weise aus Frankreich herübertönen. Wir sollten doch nicht vergessen, dass wir die Sieger sind und dass es den Siegern ziemt, die Wege der Versöhnung zu bahnen und offen zu halten, selbst wenn die Besiegten lange Zeit hindurch es verschmähen sollten, dieselben zu betreten. Das deutsche Volk soll erst zeigen, dass es im Schmucke so grossen Ruhmes jene grosse Gefahr der Selbstüberschätzung, in welcher Frankreich zu tiefstem Falle gekommen ist, zu vermeiden wissen wird. Hoffen wir, dass die ernste Arbeit des inneren Aufbaues, welche unserer wartet, uns genug zu thun geben wird, um uns vor der eitlen Ueberhebung zu bewahren, vermöge welcher unsere unglücklichen Nachbarn dahin gekommen waren, sich für besser zu halten, als alle übrigen Menschen, und sich das Recht der Entscheidung in den Angelegenheiten der fremden Völker als eine natürliche Folge ihrer Vorzüglichkeit zuzusprechen.

Gewiss wäre es thöricht, wenn wir alle Angriffe und Beleidigungen, die in so reicher Zahl gegen uns gerichtet werden, ungerügt hinnehmen sollten. Auch wir verlangen die Abwehr derselben. Aber wir möchten, dass diese Abwehr ohne Zorn, ohne neue Beleidigung geübt würde, dass ihr Zweck die Verständigung und wenn möglich

die Versöhnung wäre, nicht die Verlängerung des Kampfes auf allen Gebieten menschlicher Thätigkeit, wie sie zornmüthige Gallier predigen. Auch heute noch können wir wiederholen, was wir vor acht Monaten sagten, dass die nationale Entwickelung, welche dem Einzelnen zunächst gesichert sein muss, ihren Abschluss in einer humanen Verständigung zu finden hat, und dass diese geeignet ist, den Einzelnen über die Beschränktheit des blos nationalen Wesens zu den höchsten Zielen der Menschheit emporzuheben (a. a. O. S. 6).

Es gab, wie wir schon damals ausführten, auch während des Krieges einen solchen neutralen Boden der Humanität, der es gestattete, dieser höchsten Ziele eingedenk zu bleiben. Es war der Boden der Genfer Convention. Leider ist auch er früh genug seiner Neutralität entkleidet worden. Durch wessen Schuld? Hr. Giraldès, ein auch von uns hochgeschätzter Chirurg, hat darüber an die Redaction der Medical Times and Gazette in London zwei Briefe geschrieben, welche uns die ganze Schuld zuschreiben. Verfasst unter dem Eindrucke des Bombardements von Paris, welches leider auch die Hospitäler nicht verschonte, häufen diese Briefe nicht bloss auf unsere Truppen und deren Befehlshaber, sondern auf die ganze Nation die schwersten Beschimpfungen. Unter dem 5. Februar schreibt Hr. Giraldès: Ces dignes enfants de la Germanie, aujourd'hui en plein armistice, volent et pillent les maisons des environs de Paris, complétant ainsi leur caractéristiques sauvages et voleurs (Med. Times and Gaz. 1871. Febr. No. 1077. p. 205). Und in der nächsten Nummer, nachdem er noch einmal die durch deutsche Truppen „wissentlich und überlegt" geschehenen Verletzungen der Genfer Convention aufgezählt hat, schliesst er sein Schreiben mit den Worten: „Cet acte d'infame brutalité, digne de la sauvagerie des peaux rouges, doit être signalé (ibid. No. 1078. p. 232). Die Redaction der englischen Zeitschrift hat auf diese Beschuldigungen bitterer geantwortet, als es erwartet werden konnte. Sie verweist auf die Zufälle des Krieges und fragt: Why did not the educated classes (of whom our estimable confrère is one) — the Physicians, lawyers, clergy, and men of property — raise their voice seven months ago against the idea of the war? It was Paris that made the war.

Das deutsche Volk hat den Krieg nicht gewollt. Es hat nicht einmal eine Einmischung in französische Angelegenheiten gewollt, so unbequem ihm die französische Einmischung in deutsche Ange-

legenheiten auch geworden war. Man hat uns in den Krieg gezwungen, und nun, nachdem man ihn hatte, beschwerte man sich über seine Consequenzen. Gibt es nicht in jeder Armee schlechte und verworfene Individuen? Hat die französische Armee in Algier, in China, in Mexico keine Befehlshaber gehabt, welche „wissentlich und überlegt“ gemordet, geplündert und gestohlen haben? Was würde man in Frankreich sagen, wenn man um dieser Individuen willen die ganze französische Nation zu einer Nation von Wilden, von Räubern und von Dieben stempeln wollte? Und zu unserem Troste können wir sagen, dass von keinem unserer höheren Befehlshaber Aehnliches mit Recht behauptet werden kann. Wahrscheinlich werden die Herren Giraldès und Verneuil, welche so hart über unsere Truppen urtheilten, die unter den Entbehrungen und Leiden einer vielmonatlichen, winterlichen Belagerung in fernem und fremdem Lande die von ihren Besitzern verlassenen Schlösser, Villen und Dörfer vor Paris nicht schonen konnten, inzwischen Gelegenheit gehabt haben, zu erfahren, was französische Belagerer zu leisten im Stande sind. Der Bürgerkrieg hat ihnen wohl gezeigt, dass das Privateigenthum auch dem Krieger des eigenen Heeres nicht immer heilig ist, und die Versailler Kugeln haben gewiss manche Erinnerung an die Schäden, welche von preussischen Bomben angerichtet wurden, ausgelöscht.

Wir beklagen es tief, dass der Krieg in seinem Fortgange vielfach den Charakter einer Wildheit angenommen hat, der an die Formen erinnert, in denen die Kriegführung als practische Uebung für die französische Armee viele Jahre lang in Algier geleitet worden ist. Auch sind wir nicht im Besitze des thatsächlichen Materials, um mit Hrn. Giraldès über die von ihm angeführten Einzelheiten streiten zu können. Wir würden es in hohem Grade freudig begrüssen, wenn es möglich wäre, vor unparteiischen Schiedsrichtern die von ihm und Anderen ausgesprochenen Klagen erörtern und entscheiden zu lassen. Aber wir können aus eigener Kenntniss versichern, dass unsere Truppen mit den bündigsten und strengsten Instructionen zur Ausführung der Genfer Convention versehen waren und dass Alles so geordnet war, dass ein Missbrauch der Abzeichen nicht leicht erfolgen konnte.

Ebenso bestimmt dürfen wir behaupten, dass die französische Regierung ähnliche Instructionen nicht ertheilt hatte.

für denjenigen, der den Dingen näher gestanden hatte, war dies nicht ganz überraschend. Als im Frühjahre 1869 die internationale Conferenz der Vereine zur Pflege verwundeter und erkrankter Krieger in Berlin stattfand, an der ich selbst als Delegirter der Victoria-National-Invaliden-Stiftung Theil nahm, liess unter allen europäischen Regierungen nur die französische sich durch keinen officiellen Delegirten vertreten; auch fehlte ihre Zustimmung zu wichtigen Beschlüssen der Conferenz. Dem entsprechend zeigte sich sofort im Beginn des jetzigen Feldzuges, dass die französischen Aerzte und Officiere nur sehr unvollständig, die französischen Soldaten gar nicht über die Bedeutung des rothen Kreuzes unterrichtet waren. Die allergröbsten Verletzungen der Genfer Convention wurden immer wieder von Neuem verübt, und es blieb schliesslich nichts übrig, als bis zu einem gewissen Maasse Repressalien zu üben. Noch in den Kämpfen um Orleans wurden verschiedene unserer Aerzte und Verwundeten, die im Vertrauen auf das internationale Recht zurückgelassen waren, als Kriegsgefangene behandelt, fortgeführt und gemisshandelt.

Während man in Frankreich den Krieg bis auf's Messer predigte und die Franctireurs jede Art der Feindseligkeit in's Werk setzten, glaubte man da, wir könnten fortfahren, den Krieg im Sinne eines Duells zwischen den Armeen zu führen, bei dem die Völker unbetheiligt seien? Der Krieg an sich ist eine barbarische Einrichtung. Darum haben wir jede Anstrengung darauf gerichtet, ihn fernzuhalten, und es darf wohl daran erinnert werden, dass die liberale Partei in Deutschland, auf die Gefahr hin, ihren politischen Ruf auf's Spiel zu setzen, die europäische Abrüstung zum Gegenstande parlamentarischer Anträge gemacht hat. Aber das ist längst vergessen. Seitdem wir den Krieg, der uns aufgezwungen ward, ernst nahmen und als Krieg behandelten, sind wir allesammt „Barbaren".

Was heisst denn eigentlich Barbar? Für die alten Völker mit ihren ausschliesslichen Stammeseigenthümlichkeiten war Barbar der rechtlose Fremde. Erst nach langen Umwegen wurde dem „elenden" Fremden die Gastfreundschaft bewilligt. Es war das der erste grosse Sieg der Civilisation. Aber wie lange dauerte es, ehe er vollständig war! Wie lange hielt das Misstrauen vor! Man erinnere sich doch, dass noch Cato, der grosse Republikaner, nicht von der Ueberzeugung abzubringen war, die griechischen Aerzte,

welche sich in Rom niederliessen, hätten sich verschworen, alle Römer (Barbaren in ihrem Sinne) umzubringen. Republikaner von diesem Schlage sind in Frankreich noch heute nicht ausgestorben. Während in fast allen grossen Städten Deutschlands während der ganzen Dauer des Krieges die niedergelassenen Franzosen gänzlich unbehelligt blieben, begann in Frankreich mit dem ersten Kriegslärm auch der Verfolgungsruf gegen die Deutschen. Jede unedle Triebfeder wurde in Spannung versetzt, um die nationale Eifersucht und den Verdacht gegen diese Unglücklichen wachzurufen. Die deutsche Zunge war ein ausreichendes Motiv, um ihren Träger jeder Verfolgung auszusetzen. Die Austreibung aller Deutschen, die Beraubung ihres Privateigenthums, die schonungslose Vernichtung ihrer Geschäfte galten als patriotische Thaten. Waren diese Leute doch Barbaren! Barbaren, schon bevor der Krieg eröffnet war! Wer hat sich dieser Armen angenommen? Jeder Deutsche galt als Spion, der bis auf den Tod gehetzt werden durfte. Wo waren damals die Prediger der Humanität, die Pächter der Civilisation, die Vertheidiger der Menschenrechte?

Möchten doch unsere Pariser Collegen bedenken, dass diese gröbste aller Barbareien, die definitive und absolute Aufkündigung des Gastrechtes weit über Alles hinaus geht, was Europa seit dem Mittelalter gesehen hat. Sie beschweren sich darüber, dass ihre grösste und stärkste Festung, das heilige Paris, nach einer langen Belagerung endlich bombardirt wurde und dass die Bomben, deren Ziel auf solche Entfernungen schwerlich zu berechnen war, auf einzelne Hospitäler fielen, — und ihre ganze Nation hatte freiwillig und aus eigener Initiative unserem Volke die Hospitalität gekündigt! Allerdings hätten wir das ahnen können. Denn die Besorgniss, dass Paris am Ende eine deutsche Stadt werden könne, dass die deutsche Einwanderung zuletzt alle Geschäfte in Beschlag nehmen möchte, war durch die französische Presse seit lange gehegt und hatte selbst in der Akademie ihren Ausdruck gefunden. Aber wir waren naiv genug, zu glauben, dass dies nur der Ausdruck einzelner verkehrter Geister sei, und wir waren überrascht und empört, als plötzlich zu Tage trat, dass ganz Frankreich in diesem kindischen Gefühle der Angst und des Hasses sich zusammenfand.

Vor Jahren, als ich in einem Rückblicke auf die Epidemien des Jahres 1848 darauf aufmerksam machte, dass die Masse in einen

psychopathischen Zustand gerathen sei, habe ich bemerkt, wie das, was bei dem einzelnen Individuum als Hemmung der Gehirnthätigkeit erscheint, gelegentlich als psychische Epidemie in grösster Ausdehnung auftritt (dieses Archiv Bd. III. S. 5). Ein süddeutscher Irrenarzt, Carl Stark (Die psychische Degeneration des französischen Volkes, ihr pathologischer Charakter, ihre Symptome und Ursachen. Stuttg. 1871.), ist durch das Studium der neuesten Vorgänge zu ähnlichen Betrachtungen gelangt. Er hat versucht, durch eine genauere Analyse der einzelnen Erscheinungen zu zeigen, dass der Geisteszustand der französischen Nation im Grossen dem Bilde des paralytischen Blödsinns oder der Folie raisonnante sich nähere. Wir führen dies an, nicht um eine Beleidigung auszusprechen, sondern weil in der That in grossen Kreisen unseres Volkes die Meinung Platz gegriffen hat, die Franzosen litten in der That an Grössenwahn. Es mag ja sein, dass die nationale Art, die Dinge aufzufassen und zu empfinden, in Frankreich und Deutschland so himmelweit verschieden sind, dass uns Manches als krankhaft erscheint, was zu der Physiologie des französischen Lebens gehört. Aber, wenn wir die ekstatischen Ergüsse eines Victor Hugo, die lügnerischen Telegramme eines Gambetta, die wahnsinnigen Manifeste der Pariser Commune lesen, wenn wir sehen, dass der Gedanke, besiegt zu sein, noch jetzt in fast ganz Frankreich immer wieder durch das Geschrei, verrathen zu sein, unterdrückt wird, wenn wir endlich verfolgen, wie ein General nach dem anderen, ein Politiker nach dem anderen unter dem Titel eines Verräthers abgethan wird, wie jede Möglichkeit der Rückkehr zu geordneten Zuständen durch den unerschöpflichen Egoismus der Individuen vernichtet wird, so ist es in der That schwer zu begreifen, dass ein solcher Geisteszustand zum Besseren gewendet werden soll. Denn das Bessere heisst leider Resignation, und wo wäre so viel Einsicht zusammenzubringen, um ein Volk, das seit Jahrzehnten, ja seit Jahrhunderten nur mit Hochmuth und Eigenliebe genährt worden ist, zur Entsagung zu bringen?

Es ist zu viel System in diese hochmüthigen Vorstellungen gebracht. Kein Staatsmann, kein Gelehrter kann umhin, wenn er anders seinen Einfluss sichern will, darauf einzugehen. Aber die meisten bedürfen leider gar keiner Verstellung dazu, um sich zu diesen Lehren zu bekennen. Es ist ihre wahre Herzensmeinung. Man

lese nur einmal eine Schrift, wie die von **Paul de Jouvencel** (L'Allemagne et le droit des Gaules. Paris 1867.). Kurz nach dem luxemburger Handel geschrieben, predigt sie ohne Umschweife den Krieg gegen Deutschland, und zwar vom Standpunkte eines Liberalen. Die Gallier haben die Herrschaft von den Römern überkommen und ihnen gebührt daher Alles, was einst römisch war. Cöln und Bonn, Mainz und Trier waren römische Städte, folglich gehören sie von Rechts wegen den Franzosen. Der Autor erinnert sich wohl daran, dass Frankreich den Namen von den Franken trägt und dass dies ein deutsches Volk war. Aber „Gallien" erlangte durch sie die politische Einheit, während sie die römische Civilisation überkamen, und — Deutschland blieb barbarisch. Das ist und bleibt der Refrain. Wir können thun, was wir wollen, wir sind und bleiben Barbaren.

Sollen wir nun darüber unaufhörlich empfindlich sein und mit gleicher Münze antworten? Eine kurze Ueberlegung lehrt, dass dies ganz nutzlos sein würde. Lassen wir Barbarei Barbarei sein, und versuchen wir es, auf der grossen Rennbahn der humanen Fortschritte unsere Concurrenz tapfer durchzuführen. Es wird dann von selbst das Verständniss auch bei unseren Nachbarn durchdringen, wovon sich in der That schon vor dem Kriege mancherlei erfreuliche Kennzeichen bemerkbar machten. Pflegen wir dieses Verständniss und lassen wir uns dadurch nicht abschrecken, dass oft genug auch die einsichtigsten und im Uebrigen liebenswürdigsten Männer neben Ausdrücken der grössten Anerkennung gegen uns ziemlich überraschende Bemerkungen über die Superiorität der gallischen Race laut werden lassen.

Manche unserer Gelehrten gerathen darüber in eine Aufregung, als sei das etwas ganz Unerhörtes und Unerträgliches. Sie kommen so leicht dahin, auch Aeusserungen, die gar nicht schlimm gemeint sind, höchst übel aufzunehmen. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an das Wort: La chimie est une science française, womit Hr. Ad. **Würtz** seine Histoire des doctrines chimiques depuis Lavoisier jusqu'à nos jours (Paris 1868.) einleitet, und welches Hrn. **Kolbe** Veranlassung zu einer ebenso geharnischten, als unwilligen Auseinandersetzung über den Zustand der Chemie in Frankreich gegeben hat. Offenbar hat der verdiente und in hohem Maasse achtungswerthe Dekan der Pariser medicinischen Facultät nichts weniger beab-

sichtigt, als die deutschen Chemiker zu kränken. Abgesehen davon, dass er verschiedene derselben in seiner Schrift mit grösster Anerkennung erwähnt, hat er in seinem grossen, auf Veranlassung des Ministers Duruy erstatteten Berichte (Les hautes études pratiques dans les universités allemandes. Paris 1870. p. 12) sehr offen seine Meinung gesagt. Dans ces dernières années, sagt er, la science a été moins cultivée chez nous que chez nos voisins. Natürlich bemerkt er, dass es in Frankreich nicht an Genie und nicht an Männern fehle, sondern nur an Einrichtungen. Aber er erklärt doch geradezu dem Minister, dass alle bisherigen Versuche ungenügend seien, und fährt dann fort: Un nouvel effort doit donc être tenté pour sauvegarder l'avenir scientifique de la France. Et il ne faut pas s'y tromper: il s'agit ici d'un intérêt de premier ordre, car la vie intellectuelle d'un peuple alimente les sources de sa puissance matérielle, et son rang est marqué aussi bien par l'ascendant qu'il sait prendre dans les choses de l'esprit que par le nombre et la valeur de ses défenseurs.

Wahrscheinlich wird Hr. Würtz, der bald nach der Aufhebung der Belagerung von Paris durch die Commune seinen Platz verloren hat, inzwischen eingesehen haben, dass seine Meinung von den Vertheidigern Frankreichs eine eben so irrige war, wie die vieler seiner Landsleute über die fortdauernde wissenschaftliche Präponderanz der französischen Gelehrten. Jedenfalls ist seine Auffassung von der Wissenschaft eine derartige, dass man sie auch diesseits des Rheins vollkommen billigen kann, insbesondere wird jedermann sich leicht aus der Kenntnissnahme seines Berichtes über die deutschen naturwissenschaftlichen Institute überzeugen können, dass er mit Ausdrücken der höchsten Achtung von den Vorständen dieser Institute spricht. Bei der Beschreibung des chemischen Laboratoriums zu Leipzig wird unter Anderem auch Hr. Kolbe, l'éminent fondateur de cet établissement scientifique, mit gebührender Hochschätzung genannt. Eine persönliche Kenntniss des in jeder Beziehung achtbaren Charakters des französischen Chemikers hätte unseren Landsmann wahrscheinlich vor einer Auffassung bewahrt, die meiner Ansicht nach hauptsächlich auf der irrthümlichen Deutung eines einzigen, allerdings leicht missverständlichen Satzes beruht.

Männer von ähnlicher Denkungsart, wie sie Hr. Würtz dargelegt hat, gibt es unter der jüngeren Gelehrten-Generation in Frank-

reich nicht wenige, und ich kann nicht einstimmen, wenn ein anderer deutscher Naturforscher, Hr. Ecker (Der Kampf um das Dasein in der Natur und im Völkerleben. Konstanz 1871. S. 28), die Meinung ausspricht, der wissenschaftliche Stillstand oder Rückschritt der Franzosen erstrecke sich auf die Mehrzahl der das Wissen vom Menschen umfassenden Disciplinen. Es mag richtig sein, dass in manchen Zweigen augenblicklich „keine wissenschaftliche Grösse ersten Ranges da ist, zu der wir hinaufschauen könnten"; dafür aber findet sich ein junges Geschlecht voller Regsamkeit und Arbeitslust, überaus respectable Leute, von denen gewiss nicht wenige eine wissenschaftliche Zukunft haben. Was sie besonders ziert, ist die gerechte Anerkennung der „Barbaren".

Hören wir einen der begabtesten darunter, Hrn. Lorain. Er beginnt seine Darstellung von dem Zustande der Wissenschaft in dem kaiserlichen Frankreich (De la réforme des études médicales par les laboratoires. Paris 1868.) mit folgendem Avant-propos: Quiconque voyagera en Allemagne sera frappé des progrès que fait, dans ce pays, l'étude des sciences naturelles. A ce sentiment d'admiration succédera bientôt, pour un Français, un sentiment d'émulation. Dans la voie scientifique, l'Allemagne a pris le pas sur la France: c'est là une vérité incontestable. Les Allemands ne laissent point à d'autres le soin de la proclamer, et en cela ils n'imitent pas notre exemple, en ce sens que nous sommes portés à admirer les autres et à nous dénigrer nous-mêmes. Cette disposition de notre caractère national ne serait fâcheuse qu'autant qu'elle engendrerait le découragement et la crainte de la lutte. Il n'en est ainsi, je l'espère. Pour moi, plus j'admire l'Allemagne, plus je désire que la France se pique d'honneur et regagne le terrain qu'elle semble avoir perdu depuis quelques années.

Verfolgt man die Auseinandersetzungen des Hrn. Lorain weiter, so wird gewiss jedermann in Deutschland befriedigt sein können von dem Maasse der Anerkennung, welches uns und unseren Instituten zu Theil wird, und auch diejenigen, welche die junge Generation Frankreichs nicht persönlich kennen und lieben gelernt haben, werden doch zugestehen müssen, dass mit Männern von solcher Einsicht und zugleich Offenheit, wie Hr. Lorain sie hier darlegt, eine Verständigung leicht sein muss. In der That gehört nichts weiter dazu, als eine gegenseitige Auseinandersetzung über den Na-

tionalcharakter. Denn in dieser Beziehung begreift auch Hr. Lorain trotz aller Bewunderung, die er gegen die deutsche Wissenschaft hegt, durchaus nicht, worin eigentlich der Grund unserer Empfindlichkeit liegt. Ich habe seine Einleitung ganz aufgenommen, um seine eigenen Worte ganz unverändert meiner Erörterung zu Grunde zu legen.

Er meint, der französische Nationalcharakter gehe dahin, die Fremden zu bewundern, dagegen die Landsleute anzuschwärzen und herabzusetzen. Wir in Deutschland haben bis jetzt die gerade entgegengesetzte Auffassung gehabt. Es ist uns so oft, officiell und nicht officiell, erklärt worden: la France marche à la tête de la civilisation; es ist so beständig, in den parlamentarischen Debatten wie in der Presse, aus diesem Vordersatze die Forderung abgeleitet worden, das französische Prestige, die französische Präponderanz müsse aufrecht erhalten werden; es sind von allen Regierungen und Parteien so grosse Anstrengungen gemacht, und selbst die schwersten Opfer an Geld und Leuten nicht gescheut worden, um auch in äusserlich erkennbarer und fühlbarer Weise diese Präponderanz zur Erscheinung zu bringen, dass es in der That überraschend klingt, wenn jemand, und zumal einer, der durchaus wohlmeinend gegen uns gestimmt ist, den Spiess umdreht und uns die Eigenthümlichkeit zuschreibt, ruhmredig zu sein und die Fremden zu missachten. Angesichts der allgemeinen Zustimmung zu der beabsichtigten und als selbstverständlich erachteten „Promenade nach Berlin", mit der bis auf vereinzelte Ausnahmen das ganze Volk den gegenwärtigen Krieg beginnen liess, dürfen wir doch wohl annehmen, dass wir uns nicht getäuscht haben, als wir vor acht Monaten sagten (dies. Archiv Bd. LI. S. 3): „Es war ein Krieg der Unwissenheit, den man uns ankündigte", und weiterhin (S. 5): „Was wir bekämpfen, ist im Wesentlichen nichts anderes, als Unwissenheit und, was daraus folgt, Unwahrheit, Unsittlichkeit und Hoffahrt".

In der vorher citirten Schrift hat Hr. de Jouvencel, den wir deshalb citiren, weil er uns als ein wahrer Repräsentant des französischen Nationalcharakters erscheint, mit grösster Kaltblütigkeit auseinandergesetzt, dass Deutschland nicht selbständig sein dürfe. Nous établirons que l'autonomie germanique ne peut être admise de ce côté du Rhin. Er ist sich ganz klar darüber, dass diese Absicht etwas für uns Verletzendes hat. Denn er setzt hinzu: Nous

savons bien que notre langage et la netteté de ce sommaire paraîtront exorbitants aux personnes chargées de traiter les questions internationales dans les chancelleries; mais nous n'écrivons pas pour les diplomates, nous écrivons pour nos simples concitoyens. Man kann von ihm jetzt sagen, was der schwäbische Dichter von dem verfluchten Könige sagte: „Und was er schrieb, war Blut."

Auch Hr. de Jouvencel hat gelegentlich ganz anerkennende Worte für uns. Aber wenn wir unser Recht geltend machen, wenn wir die Herren im eigenen Hause sein wollen, dann verletzen wir das französische Prestige, und man erklärt uns ohne Weiteres den Krieg. Wie ist eine solche Stimmung des Nationalgefühls möglich geworden? Mögen sich doch Hr. Lorain und seine Freunde darüber nicht täuschen. Sicherlich war es nicht die Bewunderung gegen uns, welche den Krieg vorbereitete. Wir wollen nicht darüber discutiren, wer den eigentlichen Kriegsausbruch zu verschulden hat. Aber die Vorbereitung dazu lag in der anwachsenden Verstimmung des Nationalgefühls darüber, dass an der Grenze Frankreichs ein mächtiges Volk, das lange zerrissen und in seiner Zerrissenheit ohnmächtig gewesen war, sich zur Einheit rüstete. Und dass man sich die Kriegserklärung gefallen liess, ja dass sie eine fast fanatische Begeisterung hervorrief, das kam nicht daher, dass die Franzosen uns bewunderten und sich selbst herabsetzten, sondern daher, dass sie uns für Barbaren hielten und uns danach behandelten, dass sie sich für das auserwählte Volk hielten und danach die Forderung an uns stellten, uns ferner von ihnen als Rohmaterial behandeln zu lassen. Darüber sind wir seit Langem vollständig unterrichtet; hat es doch seit Decennien nicht an Erinnerungen gefehlt, welche in uns das Bewusstsein dieser Anmaassung wach erhielten.

Neu war uns in der jetzigen Bewegung nur, bis zu welchem Grade die Deterioration des französischen Nationalcharakters in Beziehung auf das innere Volksleben fortgeschritten ist. Insofern hat Hr. Lorain offenbar, wenngleich vielleicht nicht genau in dem von ihm gemeinten Sinne, das Richtige getroffen, wenn er es als eine Eigenthümlichkeit seiner Nation bezeichnet: de dénigrer nous-mêmes. In der That, es ist entsetzlich, die geringschätzige und wegwerfende Art zu sehen, mit der in Frankreich, nicht blos vom Pöbel, sondern in der That von jedermann, diejenigen behandelt werden, welche der öffentlichen Kritik verfallen. Jede Schlechtigkeit wird

ihnen nachgesagt, und, wer eben noch in höchstem Ansehen stand, der findet sich im Handumdrehen verachtet, an Eigenthum, Freiheit und Leben bedroht. Wir hätten es wissen können, dass das Kaiserthum eine mindestens eben so starke moralische Zerrüttung hervorgebracht hat, wie das Königthum von ehedem. Und doch war es neu und überraschend für uns, diese Zerrüttung, welche bis dahin mehr in den Erscheinungen des Privatlebens und der niederen Oeffentlichkeit hervorgetreten war, plötzlich als den Charakter des gesammten Staates anerkennen zu müssen, und es ist nichts weniger als ermuthigend für die Zukunft unserer Beziehungen mit unseren Nachbarn, dass dieselbe Art der Beurtheilung, welche zwischen Paris und Versailles Sitte geworden ist, auch auf uns angewendet wird. Nachdem man sich während des Krieges daran gewöhnt hatte, unsere Krieger als Räuber und Diebe anzuschwärzen, und dann diese Bezeichnungen auf die ganze Nation auszudehnen, trägt man gegenwärtig kein Bedenken, dieselbe Terminologie auch auf die deutschen Gelehrten zu übertragen.

Ein neueres Beispiel hat diese Methode mir persönlich in recht fühlbarer Weise nahegebracht. Ein Lyoner Journal, le Salut public (1871. 16 avril. No. 106) enthält folgenden Artikel:

„M. le professeur A. Chauvin a ouvert hier son cours de physiologie à l'Ecole de médecine, en présence d'une assistance nombreuse d'élèves et de médecins.

Le savant et sympathique professeur a commencé la série de ses leçons par une allocution non moins patriotique que scientifique, qui a vivement ému l'auditoire.

Après avoir donné lecture de l'article que M. le professeur agrégé M. Bernheim, de la Faculté de médecine de Strasbourg, a consacré dans le Salut public à la mémoire de M. le docteur Küss, maire de Strasbourg et professeur à la Faculté de médecine de cette ville, M. A. Chauvin a révélé un fait trop généralement ignoré.

Il nous a appris que le fameux professeur berlinois, l'orgueil de l'Allemagne savante, Rudolph Wirchow, a été élève du professeur Küss. Or, le professeur Küss, dès 1847, publiait un petit opuscule sur l'Inflammation des Os, où se trouve toute la doctrine de la Pathologie cellulaire, cette grande révélation ou révolution biologique dont M. Rudolph Wirchow passe pour être le père légitime.

Jamais, il est vrai, M. le Prussien Rudolph Wirchow n'a cité son maître, M. Küss, savant modeste autant que profond. Il l'a volé, il l'a pillé, — à la prussienne, — et il n'a pas eu le coeur de lui faire la part de ses travaux. Il est vrai que lui faire cette part, c'était beaucoup lui laisser, et cela n'est pas dans les usages prussiens, ni en science, ni en guerre."

Ich könnte darauf einfach erwidern, dass diese Revelationen von Anfang bis zu Ende erlogen seien. Denn jedermann, der sich die Mühe gibt, die Quellen nachzusehen, wird sich sofort überzeugen, dass auch nicht ein Körnchen von Wahrheit darin ist. Aber es wäre zu viel verlangt von einem französischen Professor gewöhnlichen Schlages, auf ausserfranzösische Quellen zurückzugehen. Was hat ein Franzose nöthig, die fremde Literatur zu kennen? Ich will daher gern annehmen, dass Hr. Chauvin seine unwahren Behauptungen nicht „wissentlich und absichtlich", sondern in voller Unwissenheit und in gutem Glauben aufgestellt hat, und ich will, dieser Voraussetzung entsprechend, die Thatsachen herstellen, um daran zu zeigen, wie weit diese naive Unverschämtheit geht.

Erstlich war ich nicht Eleve von Küss. Keinen Theil meiner Studien habe ich in Strasburg gemacht, vielmehr bin ich zum ersten Male im Jahre 1861 einige Tage in Strasburg gewesen. Allerdings bin ich damals in nähere Beziehungen zu dem eben so liebenswürdigen, als verdienten Manne getreten, den ich schon längst schätzen und verehren gelernt hatte. Meine Vorlesungen über Cellularpathologie sind im Jahre 1858 veröffentlicht worden. Von einer mündlichen Ueberlieferung des Hrn. Küss an mich konnte also keine Rede sein.

Zweitens bin ich einer der wenigen, vielleicht fast der einzige deutsche Autor gewesen, der den literarischen Verdiensten des Hrn. Küss rechtzeitig Anerkenhung gezollt hat. Dass dies jemals in Frankreich der Fall gewesen wäre, ist mir nicht bekannt. Wäre es der Fall, und hätte Hr. Chauvin Recht mit der Behauptung, die Cellularpathologie stamme eigentlich von Küss, so sollte man meinen, es wäre ganz unnöthig gewesen, gegen die Ansicht anzukämpfen, ich sei der legitime Vater der Cellularpathologie. Hr. Chauvin behauptet, ich hätte Küss nie citirt, gleichsam als ob er wüsste, wen oder was ich citirt habe. Sollte er jedoch Neigung haben, sich davon zu überzeugen, so will ich ihm eine Reihe von

Stellen hersetzen, in denen ich den Strasburger Pathologen, zum Theil ganz eingehend, erwähnt habe. Er vergleiche dieses Archiv 1847. I. 121. 147. 223. 1852. IV. 311. Handbuch der Speciellen Pathol. u. Therapie 1854. I. 46. 55.

Drittens hat Küss meines Wissens niemals etwas veröffentlicht, was der Cellularpathologie auch nur ähnlich sähe, und ich erwarte erst von Hrn. Chauvin den Nachweis, was ich ihm gestohlen habe und wo dasjenige steht, was ich ihm gestohlen haben soll. Er spricht nach dem Salut public von einem petit opuscule sur l'inflammation des os, welches Küss dès 1847 veröffentlicht haben soll. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob ein solches Werkchen jemals erschienen ist. Die kleine Schrift von Küss, welche ich wiederholt ehrenvoll citirt habe, hat den Titel: De la vascularité et de l'inflammation. Strasb. 1846. Sie behandelt auf 56 Seiten allerdings ausschliesslich die Frage der Entzündung und sie fasst auf p. 46 die Resultate in 7 Sätzen zusammen, von denen kaum ein einziger mit den von mir in der Cellularpathologie aufgestellten übereinstimmt. Der hauptsächlichste ist der zweite, welcher folgendermaassen lautet: Au point de vue anatomique (organique), l'inflammation consiste en un double phénomène: disparition du tissu normal, organisation du plasma en tissu inflammatoire. Nun weiss jeder, der die Cellularpathologie auch nur flüchtig studirt hat, dass der Grundgedanke derselben eben der cellulare ist, dass ich demgemäss jede Organisation von Plasma (d. h. von extracellularem Blastem) als solchem leugne, vielmehr alle krankhaften Vorgänge auf die Zellen selbst und nicht auf irgendwelche Bildungsflüssigkeiten zurückführe.

Nichtsdestoweniger hat die Schrift von Küss ein unbestreitbares und bleibendes Verdienst. Er hat zuerst die Aufmerksamkeit auf die Entzündungen der gefässlosen Theile gerichtet und obwohl er diese letzteren in einer unzulässigen Weise vermehrt hat, indem er auch das Knochen- und das Zellgewebe als gefässlos ansprach, so hat er doch Gesichtspunkte gefunden, welche eine dauernde Bedeutung haben. Namentlich ist er es gewesen, welcher eine gewisse Unabhängigkeit der Diffusionsströmungen innerhalb der Gewebe von der Blutströmung und das Verschwinden (die Resorption) gewisser Bestandtheile der Gewebe im Beginn der Entzündung nachgewiesen hat. Dies gilt namentlich von der Entzündung der Knochen. Aber das Alles hat so wenig mit der Cellulartheorie zu thun, dass

Küss von zelligen Elementen des Knochens und des Bindegewebes überhaupt gar nicht spricht. Auch konnte er dies nicht füglich, da ich erst im Jahre 1851, also 5 Jahre später, die Existenz von Zellen im Bindegewebe und im Knochen nachgewiesen habe. Niemand hatte daher weniger Grund, sich über mich zu beklagen, als Küss, und er selbst hat dies auch so wenig gethan, dass er vielmehr seine besten Schüler, unter Anderen Hrn. Bernheim mir zuschickte, um ihre Ausbildung unter meiner Leitung zu vervollständigen. Ja, er hat bis zu seinem beklagenswerthen Tode mir eine solche Zuneigung bewahrt, dass sein Freund und Nachfolger, der gegenwärtige provisorische Maire von Strasburg, Hr. Klein, mir gegenüber noch vor wenigen Tagen dieselbe unaufgefordert bezeugt hat.

Es scheint mir daher, dass Hr. Chauvin keinerlei anderen Grund zu seinem schmählichen Angriffe gehabt haben kann, als böse Leidenschaft. Er wagt es von mir zu sagen: il l'a volé, il l'a pillé, wahrscheinlich nur, um eine Folie zu der generellen Beschimpfung zu finden, die er hinzufügt: à la prussienne. Nachdem der Chauvinismus zu einer Niederlage geführt hat, wie noch keine andere Nation sie erduldet hat, greift er zu den verächtlichsten Mitteln der Verdächtigung und Verunglimpfung. Dass dem Hrn. Chauvin der Chauvinismus im Blute steckt, ist begreiflich; vielleicht handelt es sich bei ihm um eine direct hereditäre Krankheit. Aber dass man es in Frankreich wagen kann, in sò handgreiflicher Weise öffentlich wahrhaft unsittliche Handlungen gegen Fremde zu begehen, und dass dies für patriotisch gilt, das wird doch nur begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass die Missachtung gegen die Fremden und die Selbstbewunderung in Frankreich so lange Jahre in anerkannter Wirksamkeit bestanden haben.

Wenn ich mich nicht täusche, so erklärt sich dies zum grossen Theil aus der Präponderanz der französischen Sprache. Einerseits hatte diese Präponderanz die Folge, dass sich ein Franzose des Studiums einer jeden anderen Sprache und Literatur entschlagen konnte, da er sicher war, überall gebildete Leute zu finden, die französisch verstehen; andererseits konnte er sicher sein, dass in die französische Literatur das Meiste von dem gar nicht überging, was im Auslande gegen Franzosen geschrieben oder gesprochen wurde. Er lebte daher einerseits in einer gewissen stillvergnügten

Gewissenheit fort und konnte andererseits mit einer gewissen Sicherheit darauf rechnen, vor fremden Angriffen scheinbar gesichert zu sein und die schwersten Angriffe ungestört ausführen zu dürfen. Nur die Engländer wurden mit etwas mehr Achtung behandelt. Aber auch sie waren vor dem nationalen Neide nicht sicher.

Es liesse sich darüber viel erzählen. Ich will nur an ein neueres Beispiel erinnern. In der Sitzung vom 26. August 1855 hielt Trousseau, einer der wenigen, die fremdes Verdienst zu ehren wussten, in der Académie de médecine den ersten Vortrag über die kurz vorher entdeckte Addison'sche Krankheit. Er theilte einen von ihm selbst beobachteten Fall mit und gab eine Uebersicht der Fälle von Addison. Darauf entstand eine Debatte, die in dem sehr viel später erschienenen, officiellen Berichte starke Censurschnitte erfahren hat (Bullet. de l'acad. impér. de méd. T. XXI. No. 23. p. 1055). Es heisst daselbst: M. Gibert n'a pas appris sans surprise qu'un médecin ait pu recueillir un aussi grand nombre d'exemples d'une semblable altération dans la coloration de la peau, lorsqu'on sait combien les altérations de ce genre sont rares. Cependant sa surprise diminue en considérant que ces faits ont été recueillis à l'étranger. Darauf heisst es weiterhin: M. Trousseau regrette que M. Gibert ait cru devoir jeter une sorte de défaveur ou de suspicion sur les recherches qui viennent de l'étranger. Die Sache muss aber viel schlimmer gewesen sein, denn die Union médicale (1855. No. 104. p. 416) lässt Trousseau in ihrem, unmittelbar nach der Sitzung erschienenen Berichte folgendermaassen sprechen: M. Gibert accueille défavorablement les découvertes qui nous viennent de l'étranger. Cette méfiance prend sa source dans un sentiment de patriotisme fort louable assurément. Mais ce sentiment ne doit pas nous empêcher de rendre justice à nos collègues d'outre-Manche, il ne doit pas nous faire oublier quel prodigieux service nous a rendu la découverte de Bright, par exemple. Ceux qui appellent notre attention sur des maladies que nous ne connaissons pas, ces maladies fussent-elles incurables, comme la maladie de Bright elle-même l'est presque toujours, ceux-là ont droit à la reconnaissance de tous les médecins. Or, il s'agit d'Addison, collègue et collaborateur de Bright; c'est en explorant fréquemment les reins pour y découvrir les lésions de l'albuminurie chronique qu'il a été amené à étudier les lésions des capsules surrénales.

Die Vertheidigung von Trousseau ist gewiss sehr ehrenvoll, aber dass überhaupt in öffentlicher Sitzung der Akademie ein so unverschämter Angriff und zwar blos unter dem Prätext, dass es einem Fremden (Barbaren) gelte, möglich war, zeichnet die Situation deutlich genug. Ja, ein anderer Franzose, Hr. Imbert-Gourbeyre, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand, ging bald nachher noch einen Schritt weiter. Er suchte nachzuweisen, dass die Addison'sche Krankheit unter dem Namen des Melas icterus eigentlich längst bekannt gewesen sei und dass Addison nur das Verdienst habe, sie von dem Icterus getrennt zu haben. A ce titre, sagt er (Moniteur des hôpit. 1856. Sept. p. 884), il n'y a nul inconvénient à décorer l'ictère noir du nom du médecin anglais. Ce que nous avons fait pour M. Bright, nous le ferons aussi pour M. Addison, son collègue à l'hôpital de Guy. Mais c'est accroître singulièrement la dette de l'Angleterre à notre égard, tant sur les champs de bataille que sur les champs de la pathologie. Nous en sera-t-elle reconnaissante? That is the question.

Kann es eine unverschämtere Fragestellung geben? Indem man Gerechtigkeit gegen Fremde übt, fragt man, ob sie auch erkenntlich sein werden. Dies ist so urfranzösisch, dass es vielleicht in keiner anderen Literatur analoge Beispiele gibt. Es lässt sich viel erzählen von der crassen Ungerechtigkeit der Engländer gegen Foreigners, und ich könnte aus eigener Erfahrung mit höchst wunderbaren Beispielen aufwarten. Aber dass man, wenn man gerecht ist, dafür eine Art von Nationaldank von dem anderen Volke erwartet, das dürfte doch wohl schwerlich je in England vorgekommen sein. Die Deutschen haben endlich begriffen, was die Engländer und Franzosen längst allgemein angenommen haben, dass auch die Wissenschaft eine nationale Bedeutung hat, aber freilich nicht in dem Sinne, dass jede Nation sie in exclusiver Weise für sich ausbeuten soll. Vielmehr soll jede Nation nach ihren besonderen Anlagen die Wissenschaft fördern und sodann die Ergebnisse in die der Menschheit gemeinsame Schatzkammer abliefern. Daher ist uns die Wissenschaft ihrem Wesen nach human und nur ihrer Form nach national, und wir wissen wohl zu unterscheiden zwischen der ausschliesslich nationalen Politik und der allgemein humanen Wissenschaft. In Frankreich dagegen scheint diese Unterscheidung einer Reihe der besten Köpfe noch nicht geläufig zu sein.

In der That hat eine grössere Zahl der auffälligsten Thatsachen der neuesten Zeit dargethan, wie weit die Verwirrung in dieser Beziehung geht. Ich will nicht sprechen von dem viel discutirten Briefe des Hrn. Pasteur, mit dem er ein Bonner Ehren-Diplom zurückgeschickt hat, und zwar deshalb nicht, weil ich die Art beklage, in welcher man dem so hoch verdienten Manne von Bonn aus geantwortet und ihn dadurch noch mehr gereizt hat. Aber ich kann nicht schweigend hinweggehen über den erstaunlichen Antrag des Hrn. Béhier in der Académie de médecine, welcher dahin ging, die Namen aller dem norddeutschen Bunde angehöriger Mitglieder aus den Listen der Akademie zu streichen. Ueber die Einzelheiten dieser Verhandlung liegt mir augenblicklich nur der Bericht der Medical Times and Gazette (1871. April. No. 1083. p. 369) vor und ich will daher auf dieselbe nicht näher eingehen, um so weniger, als ich hoffe, dass die Majorität der Akademie, welche schliesslich den Antrag durch eine in sehr gereiztem Tone gehaltene, motivirte Tagesordnung beseitigte, durch das gegenwärtige Bombardement von Paris zu einer anderen Auffassung von den nothwendigen Folgen einer jeden Kriegführung gekommen sein wird. Aber ich kann doch nicht umhin, auf die ganz anomale Richtung des Denkens aufmerksam zu machen, welche aus diesem Antrage und den Erklärungen mehrerer Mitglieder der Akademie hervorleuchtet.

Wahrscheinlich hat keiner der norddeutschen Gelehrten, welche correspondirende oder auswärtige Mitglieder der Akademie sind, um diese Ehre petitionirt. Ich für meinen Theil muss wenigstens erklären, dass sie mir ohne irgend welches Zuthun meinerseits dargeboten worden ist. Ich habe sie mit gebührendem Danke entgegengenommen, obwohl die Akademie damals den Namen der kaiserlichen trug und es mir recht unangenehm war, mit etwas „Kaiserlichem“ in Beziehung zu kommen. Aber es war meiner Meinung nach eine rein wissenschaftliche Auszeichnung und ich unterdrückte meine politischen Bedenken. Wenn man mir jetzt aus politischen Gründen einen wissenschaftlichen Titel entzogen hätte, so hätte ich es natürlich mit philosophischer Ergebung hingenommen, denn die eigentliche Auszeichnung liegt in der Ertheilung, nicht in der Führung des Titels. Aber ich würde eine Maassregel herzlich bedauert haben, welche dahin führt, das einzige Band, welches Frankreich und Deutschland noch zusammenhält, das Band der ge-

meinsamen geistigen Interessen auch noch zerrissen zu sehen. Nicht mit Unrecht hat der Berichterstatter der Akademie, Hr. Béclard darauf hingewiesen, dass die zur Proscription vorgeschlagenen Personen fast durchweg Opponenten des Krieges und ehrliche Freunde des Friedens sind. Aber selbst wenn wir Alle als Politiker Freunde des Krieges wären, würde dies ein ausreichender Grund gewesen sein, unsere wissenschaftlichen Titel zu revociren? Was hat das wissenschaftliche Verdienst mit der politischen Stellung des Mannes zu thun? Würde ein solches Vorgehen, wie es Hr. Béhier der Akademie gegen die Fremden vorgeschlagen hat, nicht ein höchst gefährliches Präcedens für schlechte Regierungen gewesen sein, unter dem Vorwande der politischen Gefährlichkeit verdiente Gelehrte von Staatsstellungen fern zu halten oder gar daraus zu entfernen? Mangel an Patriotismus bei einem Manne der Wissenschaft — wie leicht lässt sich eine solche Combination entdecken? Und die Geschichte der französischen Wissenschaft ist nicht so arm an Beispielen derartiger Conflicte, dass ich es nöthig hätte, sie besonders zu erwähnen.

Ich bekenne, dass es zuweilen recht schwer ist, die wissenschaftlichen Beziehungen ungetrübt zu erhalten, wenn starke politische Gegensätze hervortreten. Ich kann auf einen neueren Fall verweisen, wo gerade die französischen Gelehrten uns Deutschen es recht schwer machten, unsere Geduld zu bewahren. Es war dies 1869 bei Gelegenheit des internationalen Congresses für prähistorische Archäologie zu Kopenhagen. Hr. de Quatrefages hat darüber in der Révue des deux mondes vom 15. April und 1. Mai 1870 berichtet. Obwohl kein Mann der activen Politik, hat der berühmte Naturforscher doch einen grossen Theil seines Berichtes dem Verhältnisse zwischen Dänemark und Deutschland gewidmet. Mit Recht stolz darauf, dass die französische Sprache als die officielle Sprache des Congresses anerkannt war, schildert er die sympathischen Gefühle der französischen Congressmitglieder, die ungerechte Unterdrückung des kleinen Staates, den ungemessenen Ehrgeiz Deutschlands und die wachsende Eifersucht Frankreichs. Er erzählt jedoch nicht, dass trotz des internationalen Charakters des Congresses manche der französischen Gelehrten keine Gelegenheit vorübergehen liessen, den Sympathien Frankreichs im Beisein der Deutschen offenen Ausdruck zu geben, ja dass sogar einmal inmitten der versammelten

Congressmitglieder durch einen Franzosen ein Toast auf die Allianz Frankreichs und Dänemarks ausgebracht und eben nur noch durch einen deutschen Toast auf die allgemeine Allianz aller Nationen beseitigt wurde. Gewiss war es sehr peinlich für uns Deutsche, zu sehen, dass selbst die französischen Republikaner, wie Hr. Henri Martin durch kein Argument dahin gebracht werden konnten, zu begreifen, wie gefährlich es sei, den Krieg zwischen Deutschland und Frankreich zu schüren. Hätten sie ahnen können, wie bald dieser Krieg da sein, welches Unglück derselbe für ihr Land herbeiführen und welche Rolle Dänemark in demselben spielen würde, so würden sie begriffen haben, wie nützlich es ist, Wissenschaft und Politik aus einander zu halten. Die Politik scheidet, die Wissenschaft verbindet die Nationen, und wehe denen, welche dieses Band zerschneiden!

Möchten die vorstehenden Bemerkungen dazu beitragen, den Weg zur Versöhnung zu ebnen! Sie sind ehrlich und offen, und sie werden vielleicht deswegen hie und da verletzen. Aber man gelangt zu keiner wahren Versöhnung ohne offene Verständigung, und man muss es mit der Offenheit wagen, auf die Gefahr hin, zu verletzen. Es ist nicht das erste Mal, dass ich diesen Weg betrete, und es ermuthigt mich die Erfahrung, dass meine früheren Versuche nicht vergebliche waren. Ich hatte in der That viele Freunde in Frankreich gewonnen und ich durfte hoffen, dass auch meine Beziehungen etwas dazu beitragen würden, so manches Vorurtheil zu brechen, welches in Frankreich gegen uns besteht. Diese Vorurtheile erhalten sich, weil man die moderne Entwickelung Deutschlands nicht begreift und uns immer noch wie blosse Träumer und Speculanten betrachtet. Man ist zu lange daran gewöhnt, die deutsche Wissenschaft dunkel und unverständlich zu nennen. Die einen sahen uns als Mystiker, die anderen als Materialisten an; niemand traute uns eine wirklich practische und positive Leistung zu. Das Alles begann sich zu bessern. Man schickte sich an, uns zu studiren; man bequemte sich, unsere Sprache kennen zu lernen; man reiste selbst nach Deutschland und sah uns in einer unzweifelhaft practischen und positiven Thätigkeit. Ja, es entstand in Paris selbst, was man die Ecole allemande nannte, und wenn diese Bezeichnung im Munde der Nativisten als ein Vorwurf galt, so hatten Andere doch den Muth, sie als eine Ehre anzunehmen. In der That war

es eine Thorheit, einen Vorwurf zu erheben, wo es sich um einen wirklichen Fortschritt handelte. Denn die moderne deutsche Schule ist keine Schule der Autorität und des Dogma, sondern eine Schule der Kritik und der methodischen Forschung. Auch steht sie in keinem Gegensatze zu der guten alten französischen Schule, vielmehr ist sie zu einem guten Theile aus ihr hervorgegangen als eine regelmässige und fruchtbare Entwicklung mit eigenem Leben. Wir hatten viele Jahre lang französische Wissenschaft importirt und wir sind noch jetzt in hohem Maasse dankbar für das, was wir empfangen haben. Hat uns das Unehre eingebracht? Und sollte es nun eine Schande für die Franzosen sein, in ähnlicher Weise von uns zu empfangen, was wir zu bieten hatten? Unserer Meinung nach ist Lernen nie eine Schande; nur die Unwissenheit, welche nicht lernen will, und trotzdem hochmüthig ist, halten wir für eine Schande und — zugleich für ein Unglück.

Die Schüler, welche wir erziehen, sind keine blossen „Eleven". Sie sind selbständige Arbeiter, welche wir bald dahin bringen, dass sie selbst beobachten und dass wir alsdann von ihnen lernen können. Das ist das Geheimniss unserer Stärke. Wir verlangen von keinem unserer Schüler, dass er unser Apostel sei, und ich darf mich wohl darauf berufen, dass keiner der jungen Franzosen, welche bei mir arbeiten gelernt haben, als ein blosser Herold von Magistralformeln heimgekehrt ist. Was sie nach ihrer Rückkehr der französischen Literatur geliefert haben, das sind die Ergebnisse eigener Forschung, und wenn dieselben eine gewisse, leicht erkennbare Verwandtschaft mit deutschen Lehren zeigen, so erklärt sich dies nicht aus einem ihnen eingeimpften Autoritätsglauben, sondern daraus, dass unsere Lehren aus der Natur selbst abgeleitet sind. Vor diesen allgemeingültigen Naturwahrheiten verschwindet alle National-Eigenthümlichkeit und aller National-Gegensatz.

Es ist wahr, jede der beiden Nationen hat ihre besondere Art, die Wissenschaft zu betreiben. Indess ist der Unterschied doch nicht so gross, dass die Resultate verschiedene sein müssten. Hr. Chauffard hat vor einigen Jahren mir die Ehre angethan, meinen Weg in einem kritischen Essai mit demjenigen des allgemein gepriesenen Vertreters der französischen Physiologie, des Hrn. Claude Bernard zu vergleichen. In einer Abhandlung, welche den Titel trägt: De l'idée de la vie dans la physiologie contemporaine (Le

Correspondant. Nouv. Série. T. IV. p. 205. Paris 1868.), versucht er an unseren Arbeiten das verschiedene Genie der beiden Nationalitäten darzustellen. Von meiner Leistung (oeuvre) sagt er, indem er offenbar Vieles von seinen allgemeinen Vorstellungen über unser Volk darauf überträgt: L'une, systématique, profonde, obscure pour tous ceux qui se bornent à parcourir du regard l'enveloppe uniquement extérieure des choses, hardie dans la vérité comme dans l'erreur, découvrant la vie et ses lois cachées dans des régions où l'oeil humain n'avait pas encore pénétré, la dénaturant par contre dans les caractères fondamentaux attestés par l'universelle observation, au demeurant oeuvre vaste et forte, où les saines affirmations effaceront bientôt les négations téméraires et funestes. Sodann stellt er mir Hrn. Bernard gegenüber. L'oeuvre française n'a rien d'abord de ces visées générales et systématiques, rien non plus de ces obscurités qui fatiguent à pénétrer et trompent ceux qui aiment les voies faciles. Elle s'est longtemps attachée à poursuivre un but particulier, la découverte et la démonstration d'un fait nouveau. Elle a révélé au monde savant étonné des fonctions organiques nécessaires au maintien de la vie, et qui, jusqu'ici, n'avaient pas même été soupçonnées. Erst sehr spät habe Hr. Bernard sich der Betrachtung der letzten und grössten Charaktere des Lebens zugewendet. Car, pour atteindre à la connaissance vraie, il faut remonter à la cause qui domine et régit le déterminisme phénoménal.

Hr. Chauffard ist zu geistvoll, um sich einzubilden, das Wesen der beiden Nationalitäten bestehe darin, dass die eine systematisch und synthetisch, die andere casuistisch und analytisch sei. Auch kann er wohl unmöglich glauben, ich hätte sofort mit der synthetischen Darstellung angefangen. Als ich meine Vorträge über Cellularpathologie hielt, hatte ich bereits 10 arbeitsvolle Jahre hinter mir, welche mindestens eben so sehr der Erforschung einer einzigen Erscheinungsreihe gewidmet gewesen waren, wie die Anfangsarbeiten meines verehrten Freundes in Paris. Als junger Forscher war ich bei dem Studium der schönen Abhandlungen des Hrn. Cruveilhier auf den Satz gestossen: La phlébite domine toute la pathologie. In der That musste ich mich sehr bald bei meinen eigenen Untersuchungen überzeugen, dass in dieser Phlebitis ein wahrer Rattenkönig von wissenschaftlichen Schwierigkeiten stecke,

So entschloss ich mich, ihr zu Leibe zu gehen. Aber, obwohl immer die eine Aufgabe verfolgend, war ich doch sehr bald genöthigt, meine Vorstudien über immer weitere Fragen hin auszudehnen. Fibrin und farblose Blutkörperchen, Thrombose und Leukämie, Embolie und Infection, Endocarditis und atheromatöser Prozess, Entzündung und Pigmentbildung — kurz ein ganzes Heer einzelner Probleme musste überwunden werden, ehe es gelang, den Knäuel zu lösen. Erst als dies zum grössten Theile geschehen war, wendete ich mich an eine neue Aufgabe, an das Studium des Bindegewebes, seiner Aequivalente und seiner Veränderungen. Wiederum vergingen Jahre, ehe ich einen gewissen Abschluss fand, und erst dann versuchte ich an die Stelle fast ausschliesslich analytischer Arbeit für eine kurze Zeit die synthetische zu setzen. Mein wissenschaftlicher Ruf war längst gemacht, bevor ich die Cellular-Pathologie veröffentlichte. Denn schon die Arbeiten zur Erledigung der Phlebitis-Frage hatten mir die Berufung nach Würzburg eingebracht; die Untersuchungen über das Bindegewebe und seine pathologischen Geschicke haben vielleicht darüber entschieden, dass man mich nach Berlin zurückrief. Und erst im dritten Semester nach meiner Rückkehr hielt ich die Vorlesungen über Cellular-Pathologie.

Der Unterschied in der Entwickelung eines französischen und eines deutschen Forschers ist daher nicht so aufzufassen, wie es Hr. Chauffard thut. Auch ich wurde nur durch ein äusseres Bedürfniss zu meiner mehr „systematischen" Arbeit veranlasst. Die practischen Aerzte Berlin's hatten mich aufgefordert, ihnen in einer Reihe von Vorträgen und Demonstrationen eine Uebersicht meiner Erfahrungen zu geben. Als ich darauf einging, gestaltete sich ganz von selbst jener Aufbau, welchem der französische Essaiist eine so lebendige Theilnahme geschenkt hat. Die Grundlagen desselben waren sämmtlich gegeben in früheren Arbeiten. Aber die Zahl derselben war zu gross und die Materie zu schwierig, um ohne Demonstration verstanden zu werden. Selbst mein früherer Versuch, in den allgemeinen Theilen des grossen Handbuches der Speciellen Pathologie und Therapie (1856) meine hauptsächlichen Gesichtspunkte darzulegen, hatte zu diesem Zwecke nicht ausgereicht, obwohl er gerade auf die ärztliche Praxis berechnet war und es ihm an Erfolg nicht gefehlt hatte.

Ich muss aber noch besonders betonen, dass auch die Cellular-

Pathologie kein System war. Es handelte sich dabei vielmehr um ein **allgemein biologisches Princip**, welches den Mittelpunkt für alle Deutungen und den Ausgangspunkt für alle weiteren Untersuchungen im Gebiete der organischen Naturwissenschaften abgeben soll. Wäre die Cellular-Pathologie ein System gewesen, so wäre sie längst umgestürzt, und zwar schon durch mich selbst und durch meine Schüler. Der immer neue Fortschritt in der Erkenntniss der Natur hat zahlreiche Entdeckungen gebracht, welche mich genöthigt haben, frühere Vorstellungen aufzugeben und neue Gedankenreihen aufzustellen oder zuzulassen. Meine Gegner und das gedankenlose Publikum haben daher schon mindestens zehnmal das Ende der Cellular-Doctrin gekommen geglaubt. In ihrer Kurzsichtigkeit erkannten sie nicht, dass diese Doctrin in ihrem Princip ganz unversehrt bleibt, wenn auch die Membran nicht mehr als wesentlicher und nothwendiger Bestandtheil der Zelle gilt oder wenn ein kleinerer oder grösserer Theil der Eiterkörperchen nicht von Elementen des Bindegewebes hergeleitet wird. Ich kann jeden Fortschritt der Erkenntniss mitmachen, jede neue Wahrheit freudig begrüssen, jeden Versuch weiter dringender Erforschung hülfreich unterstützen, ohne die Besorgniss hegen zu müssen, dass die von mir vertretene Methode der Forschung und der Betrachtung der lebenden Natur dadurch zu Schaden komme.

So erklärt es sich auch, dass Hr. **Bernard**, obwohl er ganz andere Wege gewandelt ist, sich doch mit meinen Anschauungen hat vertragen können, und dass jede neue Entdeckung, welche er machte, auch in dasjenige Gebiet neues Licht gebracht hat, welches ich im Grossen und Ganzen geordnet hatte. Unsere vom kleinsten Einzelnen zum Allgemeinen aufsteigende Entwickelung hatte in der That viel Analoges, und wenn sie in ihren Besonderheiten zur Exemplification des Volksgeistes dienen soll, so scheint es mir, dass es nicht zu schwer ist, den Punkt zu finden, von wo die Verschiedenheit beginnt. Der Deutsche hat, wenn er dem Geiste seiner Nation entsprechend die Wahrheit sucht, ausser dem besonderen Fall, der ihn gerade beschäftigt, auch zugleich das Allgemeine im Auge. Die Erkenntniss des besonderen Falles soll zugleich dazu dienen, ein Stück allgemeinen Wissens zu erobern oder die Richtigkeit einer allgemeinen Anschauung zu erproben. Daher nimmt jede gute Darstellung im Deutschen einen gewissen **idealistischen**

Charakter an, auch eine solche, welche practische Gegenstände betrifft, ja selbst eine materialistische. Unser Hintergrund ist ein mehr universeller.

Anders in Frankreich. Das Interesse an dem Einzelfalle ist vorherrschend. Man kümmert sich um die ganze Welt nicht, wenn es sich darum handelt, einen bestimmten Gegenstand zu verfolgen. Mit der Aufbietung aller Mittel; mit der höchsten Anstrengung des Geistes, mit der grössten persönlichen Hingabe wird der Erreichung dieses Zieles nachgestrebt. Auf diese Weise ist Staunenswürdiges erreicht worden und ich meinerseits bin fest überzeugt, dass auch jetzt die schöpferische Kraft des französischen Geistes keineswegs gebrochen ist. Denn dieser Geist ist ein practischer und realistischer, auch dann, wenn er sich auf das Allgemeine richtet und selbst da, wo er sich als höchst „unpractisch“ erweist. Die neueste Geschichte liefert ein gewiss in jeder Beziehung lehrreiches Beispiel dazu. Es wäre ganz und gar unmöglich, dass in Deutschland, während der Feind ein Drittel des Landes besetzt hält, unter dem Schutze seiner Kanonen Monate lang ein blutiger Bürgerkrieg geführt wird, und zwar um Dinge, die im Wege einer regelmässigen inneren Entwickelung mit vollkommener Sicherheit erreicht werden können. In Frankreich nennt man das Patriotismus und ein Theil der besten Männer schliesst sich einer solchen wahnsinnigen Bewegung, wenn auch mit einem gewissen Widerstreben, so doch aus den edelsten Motiven an. Für uns ist das Alles eben so unverständlich, wie die allgemeine Entrüstung über Sadowa es war, die zu dem schrecklichen Kriege geführt hat, dessen Ende wir in Deutschland so schmerzlich herbeigesehnt haben.

Der alte Napoleon wusste diese Verschiedenheiten des Volkscharakters wohl zu würdigen. Er kannte die deutsche Ideologie und er hasste sie so gründlich, dass er ihre Träger, wo er ihrer habhaft werden konnte, einfach erschiessen liess. Unser Volk seinerseits hat eine traditionelle Abneigung gegen die Franzosen, den „Erbfeind“, weil es seit Jahrhunderten darunter zu leiden gehabt hat, dass unsere Nachbarn mit derselben Consequenz, Grausamkeit und Zerstörungswuth, welche sie jetzt gegen einander ausüben, ihre practischen Experimente auf unser Gebiet herübergetragen haben. Deutschland liebt die Reform, Frankreich die Revolution. Das ist der Gegensatz in der Politik, wie in der Wissen-

schaft. Aber man kann sich verständigen. Die Civilisation mässigt die Leidenschaften; sie schafft die Formen, in welchen der Volksgeist, langsam freilich und in etwas umständlicher Weise, aber auch sicher und schonend das Neue hervorbringt. Darum wünschen wir den Franzosen, dass sie das Ziel der Commune, die Selbstverwaltung, erreichen möchten, denn diese eigentliche Grundform des öffentlichen germanischen Lebens wird sowohl die innere Freiheit, als den Frieden zwischen den Völkern sichern. Und wie in der alten Welt die gegenseitige Durchdringung griechischen und römischen Geistes eine Grundlage der allgemeinen Civilisation geschaffen hat, auf der sich endlich die Cultur der neuen Zeit aufbauen konnte, so wird dann in dem Zusammenwirken des germanischen Idealismus mit dem französischen Realismus auch die Lösung jener schweren socialen Probleme gefunden werden, welche den dunklen Hintergrund des jetzigen Bürgerkrieges bilden.

II.

Ueber einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen.

Von Dr. Friedrich Falk in Berlin.

Bekanntlich haben vielfache Experimente ergeben, dass eine Umhüllung der äusseren Haut mit einer imperspirablen Decke nach nicht langer Zeit selbst bei grösseren Säugethieren unter beträchtlichem Sinken der Körpertemperatur den Tod herbeiführt. Practisches Interesse schienen diese Versuche kaum darzubieten, denn Veranlassung zu einer so ausgedehnten dichten Umhüllung kommt bei Menschen kaum vor, andererseits schienen sogar die Erfahrungen an Kranken, deren Integument auf grosse Strecken hin seine normale Structur eingebüsst hatte oder Secretionsanomalien darbot oder zu therapeutischen Zwecken mit fest anhaftenden Stoffen umgeben wurde, ohne dass die Individuen erhebliche Störungen im Allgemeinbefinden erlitten, welche auch nur im entferntesten mit denen jener Thiere zu vergleichen wären, mit den Experimenten im Widerspruch zu stehen. Nur grade für die schweren, nur zu oft tödt-

lichen Folgen von Hautverbrennungen, namentlich solchen, welche weniger in die Tiefe als in die Fläche sich ausbreiten, versuchte man jene, wie wir sie der Kürze halber bezeichnen wollen, Firnissungsexperimente heranzuziehen, wie dies auch noch Hr. Billroth [1]) thut, welcher der Ansicht früherer Autoren folgend, nach welcher durch die Firnissung eine Retention eines schädlichen Stoffes im Blute verursacht wird, geneigt ist anzunehmen, dass dem Tode nach ausgedehnter Verbrennung eine ähnliche Blutvergiftung zu Grunde liegt. Indessen hat Hr. Laskewitsch, welcher zuletzt die Versuche über Firnissung wiederholte [2]), darauf hingewiesen, dass die Hautverbrennung ein viel complicirterer Vorgang als die blosse Firnissung ist, dass u. a. die nach jener sich einstellenden heftigen Schmerzen nicht unberücksichtigt bleiben dürften, wie auch Hr. Billroth selbst am gedachten Orte hinzufügt: „Der Gegenstand ist weiter zu verfolgen."

In der That hat die Verbrennung in ihrer Wirkung auf den Gesammtorganismus wie auf einzelne innere Organe manches, was sie selbst von gleich ausgedehnten anderartigen Alterationen der Haut unterscheidet und sie gefährlicher als diese erscheinen lässt. Der causale Zusammenhang von Verbrennung und inneren Affectionen schien nur durch Thierversuche erforscht werden zu können; dass diese, obwohl ihre Ergebnisse ebenso den Physiologen wie den Chirurgen und den Gerichtsarzt interessiren mussten und vielleicht auch Hoffnungen auf therapeutische Errungenschaft erwecken konnten, dennoch bis auf Hrn. Wertheim unterblieben, welcher letzterer an ätherisirten oder durch Injection von Opiumtinctur in die Cruralvene betäubten Hunden und Kaninchen eine grössere Reihe von Verbrennungsversuchen anstellte [3]), lag wohl vor Allem daran, dass man mit Recht dem Forscherdrange nicht die Humanität opfern und nicht, selbst bei Erwartung lohnender wissenschaftlicher Aus-

[1]) Pitha, Billroth's Chirurgie. Bd. I. 2. S. 12 Anm.

[2]) Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und du Bois-Reymond. 1868. S. 61.

[3]) Mit unwesentlichen Abweichungen veröffentlicht in 1) Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1868. No. 13. 2) Oesterreichische medicin. Jahrbücher. 1868. XVI. S. 38. 3) Wiener akademische Sitzungsberichte. Mathem.-naturw. Cl. No. 8. S. 66. 4) Wiener medicin. Presse No. 13. 5) Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung vom J. 1867.

heute die schmerzhafteste, grausamste Procedur vornehmen wollte, Chloroformirung aber bei Thieren, namentlich Kaninchen, selten eine befriedigende Narkose, aber leicht an und für sich den Tod verursacht. —

Indem ich nun zunächst daran ging, die Richtigkeit der Beweisführung des Hrn. Laskewitsch zu prüfen, nach welcher gegenüber der Ansicht der meisten früheren Experimentatoren, alle pathologischen Erscheinungen, die nach Unterdrückung der Hautperspiration eintreten, nicht auf das Vorkommen einer im Blute retinirten deletären Substanz, was freilich schon Henle [1]), Donders [2]) und Kühne [3]) angezweifelt hatten, sondern auf den vermehrten Wärmeverlust durch die Haut zurückgeführt werden müssen und eine Bedingung hierfür in der Erweiterung der Blutgefässe gegeben sei, bin ich der Frage näher getreten, ob ein Gleiches denn auch bei verbrannten Thieren zu constatiren sei und den Tod vieler zu erklären allein genüge. Ich konnte an die Beantwortung dieser Frage ohne Scheu herangehen, nachdem ich den Rath Cl. Bernard's [4]) und L. Uterhard's [5]), der Chloroforminhalation eine Morphiuminjection voranzuschicken, durchaus erprobt und ausserordentlich schätzenswerth gefunden hatte. Wenn ich mittelgrossen Kaninchen 2, grösseren und Hunden 3 Cubiccentimeter einer 1procentigen Lösung von Morphium muriaticum subcutan injicirte und nach einigen Minuten Chloroform inhaliren liess, so trat bald sehr tiefe Narkose ein, und die Thiere vertrugen die vielfachen Verbrennungsexperimente ohne ein Zeichen der Schmerzempfindung und eine nachherige Aeusserung des Schmerzes konnte, wo es nothwendig war, durch kleine Morphium- oder Chloroformmengen hintangehalten werden. So konnte ich also, ohne den Vorwurf der Grausamkeit auf mich zu ziehen, daran gehen, die Erscheinungen, welche durch umfangreiche Verbrennungen und Verbrühungen bei Thieren herbeigeführt werden, mit den an verunglückten Menschen beobachteten zu vergleichen. Man könnte einwenden, dass durch Ausschliessung des Schmerzes bei diesen Experimenten ein für die Folgen der

[1]) Allgemeine Pathologie. Bd. 2. S. 238.
[2]) Physiologie des Menschen. S. 458.
[3]) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868. S. 440.
[4]) Bulletin de thérapeutique.
[5]) Deutsche Klinik 1869. No. 20.

Verbrennungen bei Menschen wesentliches Moment wegfalle. Indessen ist zuvörderst die Lage der narkotisirten Versuchsthiere ganz derjenigen vieler Individuen entsprechend, welche in einem Zustande geschwächten oder aufgehobenen Bewusstseins und herabgesetzter Schmerzempfindlichkeit, wie z. B. tief schlafende, betrunkene, nervenkranke, neugeborne von der Flamme ergriffen werden. Ausserdem aber habe ich schon an einem anderen Orte[1]) ausgeführt, dass man nicht Grundlagen genug besitzt, um dem Schmerze, überhaupt der Irritation peripherer Nerven bei Verbrennungen eine schnelle Beendigung des Lebens zuzuschreiben.

Da ich also im Stande gewesen bin, zu untersuchen, in welcher Art die Einwirkung der Hitze auf die Haut auch Functionsstörungen innerer Organe nach sich ziehen kann, will ich versuchen einen Beitrag zur Lehre vom Tode durch Verbrennen zu liefern, indem ich hier Ergebnisse meiner mit freundlicher Unterstützung des Hrn. Prof. J. Rosenthal im hiesigen Physiologischen Laboratorium angestellten Experimente mittheile. Ich habe vornehmlich die Fälle im Auge, in welchen umfangreiche Verbrennungen einen oder einige Tage überlebt werden. Das auffälligste Symptom, welches sich sofort nach einer nicht zu flüchtigen Einwirkung der Hitze auf ausgedehnte Hautflächen einstellt, ist eine Abnahme der Körperwärme. Ich füge ein, dass, da das Rasiren allein schon bei Kaninchen eine Temperaturverminderung zuerst herbeiführt, die Thiere gewöhnlich 24 Stunden nach Entfernung der Haare verbrannt wurden, woselbst die Temperatur schon lange wieder zur Norm zurückgekehrt war. Diese wurde bei allen Versuchsthieren mit gehörigen Cautelen im Rectum gemessen und ihre Erniedrigung rührt, wie schon die Grade zeigen, keineswegs von der Narcotisirung her. Ich will hier nicht ausführliche Tabellen mittheilen, sondern nur in Kürze angeben, dass ganz wie bei gefirnissten Thieren auch nach dem Verbrennen unmittelbar die Körpertemperatur und zwar anfangs rasch, dann langsamer, aber continuirlich bis zum Tode sinkt. Je grösser die gesunde Hautfläche, desto geringer ist das anfängliche, desto langsamer das spätere Sinken. Bei chloroformirten Kaninchen kann sie schon in der ersten Stunde auf 30° gesunken sein. Ich sah sie in gleicher Weise abnehmen, auch wenn den Thieren vor

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1870.

dem Verbrennen durch irgend welchen Eingriff eine abnorm hohe, oder z. B. durch grosse Dosen Alkohol eine niedrige Temperatur erzeugt war. Sie sank, gleichviel in welcher Weise die Thiere verbrüht oder verbrannt worden. Wenn ich gar nichts that, um der Abkühlung entgegenzutreten, so sah ich die letzte Respiration oft erst bei 19° C. oder noch etwas später vor sich gehen, das Herz schlug noch kurze Zeit nach; Steigerung der Temperatur kurz vor oder nach dem durch Verbrennung des ganzen Rumpfes etwa in 13 Stunden erfolgten Tode erinnere ich mich kaum wahrgenommen zu haben. Es frägt sich zunächst, ob ein Gleiches bei schwer verbrannten Menschen zur Beobachtung kommt. Die Kälte vieler Verbrannter wird allgemein hervorgehoben, doch liegen mir genaue Temperaturmessungen in gehöriger Anzahl nicht vor, man fürchtet wohl, den schwer Verletzten durch die Thermometrie Qualen zu verursachen. Indessen habe ich selbst entsprechende Temperaturbeobachtungen machen können, besonders lehrreich ist aber ein von Hrn. Billroth [1]) mitgetheilter Fall, in welchem ein 37 Jahre alter Mann auf weiter Hautfläche Verbrennung fast aller Grade, doch nirgends eine vollständige Verkohlung darbot und ohne besonders über Schmerzen zu klagen, etwa 2 Stunden nach der Verletzung eine Temperatur von 33° C. zeigte.

Woher rührt diese Wärmeabnahme?

Man hat die Temperaturveränderungen, überhaupt die Krankheitserscheinungen und den Tod gefirnisster Thiere und beziehentlich Verbrannter allgemein mit ihrer gestörten Hautthätigkeit in Verbindung gebracht und zwar hat man hierbei weniger die Thätigkeit der secretorischen Drüsenapparate der Haut vor Augen gehabt. Zunächst wäre eine Aufhebung ihrer Function eigentlich nur bei sehr tiefen Verbrennungen, wo eine Destruction der drüsigen Organe eingetreten oder bei der Vernarbung eine Occlusion ihrer Ausführungsgänge erzeugt war, anzunehmen und selbst in solchem Falle war nicht abzusehen, warum, wenn einige Partien des Hautdrüsenapparates in ihrer Thätigkeit gehemmt, nicht andere dafür zu erhöhter, vicariirender Absonderung angefacht werden könnten; so verdient die Angabe eines französischen Marinearztes Erwähnung, welcher bei mehreren durch eine Dampfkesselexplosion Verbrannten

[1]) Archiv für klinische Chirurgie Bd. 6 S. 413. Beobachtungen über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. 2. Abhandl.

eine neben den Wunden auffallende ungewöhnliche Schweissabsonderung an den gesunden Theilen beobachtete[1]). Auch wäre nicht die Lebensgefährlichkeit der nur flächenhaft sich ausbreitenden, local nicht tief einwirkenden Verbrennungen zu erklären und schliesslich musste in die Augen fallen, dass nach der Firnissung (und Verbrennung) Thiere unter wesentlich identischen Erscheinungen zu Grunde gehen, ob sie wie Kaninchen gar keine Schweissdrüsen haben, oder wie Pferde[2]) leicht schwitzen. Es konnte also, wenn von einer gestörten Hautthätigkeit nach jenen Eingriffen die Rede war, ausschliesslich oder vorzugsweise die sogenannte perspiratorische Function, die insensible Hautausdünstung in Frage kommen. Wenn man nun aber zunächst bedenkt, dass ein wesentlicher Theil dieser letzteren in einer Wasserabdunstung besteht, dass, wenn auch die Ansicht Meissner's, welcher die Betheiligung der Hautdrüsen an der Production der wässrigen Schweissflüssigkeit gänzlich in Abrede stellt[3]), zu gewagt erscheint, doch die 7 Unzen Wasser, welche im Mittel durch die Haut austreten, nur zu einem kleinen Theile durch die Schweissdrüsen abgesondert werden, unter gewöhnlichen Umständen das Wasser grösstentheils insensibel durch die Oberhaut verdunstet[4]), dass durch diesen Verlust an Wärme, die latent in den Wasserdampf übergeht, die Haut wesentlich zur Erhaltung einer nahezu constanten Eigenwärme äusseren Einflüssen gegenüber beiträgt, so musste es doch von vornherein mehr als fraglich erscheinen, dass die Temperaturabnahme nach Firnissung oder, was man ihr immer parallel setzte, Verbrennung in der gehinderten Perspiration zu suchen sei. Schon Krause hatte ganz richtig betont, dass die Verhinderung der Verdunstung vielmehr die Temperatur des Kaninchens um ein Geringes erhöhen[5]) sollte; tritt doch auch bei Menschen durch Aufenthalt in einem mit Feuchtigkeit gesättigten, erwärmten Raume, woselbst doch die Perspiration durch die Haut beschränkt wird, z. B. im Russischen Dampfbade, nicht nur keine

[1]) Lalluyaux d'Ormay, Gaz. médic. de Paris. 1859. S. 29.
[2]) Gerlach, Ueber das Hautathmen. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1851. S. 469.
[3]) Jahresbericht der Physiologie in der Zeitschrift für rationelle Medicin. 3 R. Bd. 1. S. 286.
[4]) Donders, Physiologie des Menschen. S. 450.
[5]) Handwörterbuch der Physiologie. Art. Haut. Bd. II. S. 466.

Erniedrigung, sondern sogar eine leicht nachweisliche Steigerung der Körpertemperatur ein [1]).

Daran knüpft sich die Frage, ob denn überhaupt der Aufhebung der Hautsperspiration an und für sich ein lebensgefährlicher Einfluss zuzumessen ist. Schon Hr. Kühne verneint dies mit den entschiedenen Worten: „Wie unvollkommen unsere Erfahrungen über die (Haut-) Perspiration noch sein mögen, so lassen sie doch kaum den Gedanken aufkommen, dass die Haut sich am Respirationsacte sehr wesentlich mitbetheilige, da der Körper in den Nieren über Organe verfügt, welche die etwa unterdrückte Abgabe von 1 Liter Respirationswasser in 24 Stunden leicht übernehmen können und da die Lungen die geringe O-Absorption und CO_2-Abgabe der Haut reichlich compensiren dürften [2]).“ Sehen wir doch selbst bei tiefen Störungen der Nierenthätigkeit durch vicariirende Functionirung anderer Organe das Leben noch längere Zeit erhalten werden. So hat denn schon Hr. Laskewitsch angegeben, dass die Unterdrückung der Hautperspiration allein auch bei Thieren keine bedrohlichen Erscheinungen nach sich zieht; er brachte Thiere in einen Apparat, dessen Beschreibung ich hier nicht zu wiederholen brauche, welcher ihnen gestattete, atmosphärische Luft in die Lungen einzuathmen und durch dasselbe Rohr nach aussen zu exspiriren, während ihre Haut einer Wasserstoffatmosphäre ausgesetzt war; sie konnten beliebig lange in dem Apparate ohne Schaden verweilen. Ich habe diesen Versuch oftmals mit dem gleichen Erfolge wiederholt und namentlich niemals eine nennenswerthe, höchstens eine der anhaltend ruhigen Lage des Kaninchens zuzuschreibende Temperaturabnahme finden können.

Es drängten sich mir aber auch Zweifel auf, ob denn die stete Vergleichung gefirnisster Thiere und verbrannter Menschen eine ganz gerechtfertigte sei, ob denn in der That bei letzteren eine Aufhebung der Hautausdünstung in gleichem Grade vorliege wie bei ersteren. Hr. Billroth äussert schon mit Recht, dass solches ohne Weiteres nur bei ausgedehnter Schorfbildung möglich wäre. Uebrigens gebe ich zu bedenken, ob eine feste Umhüllung der Gliedmaassen nicht in gleicher Weise die Hautathmung beeinträchtigen dürfte und doch vermisst man hier jede Spur der Allgemeinzufälle,

[1]) Vgl. auch Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 2. S. 466.
[2]) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868. S. 440.

welche das Gefolge selbst oberflächlicher Anätzung durch Hautverbrennungen nur zu oft bilden. In letzteren Fällen findet aber gar keine wesentliche Beschränkung oder gar Aufhebung der Hautthätigkeit statt.

Die Gasentwicklung durch die unverletzte Haut ist schon von Scharling, von Regnault und Reiset erforscht worden, namentlich hat aber Gerlach schlagend bewiesen, dass durch die normale Epidermis eine wahre Hautathmung stattfindet, dass ferner ebenso wie in der Norm O, so auch unter Umständen schädliche Gase durch die gesunde Haut ihren verderblichen Einzug in den Organismus halten können. Ich habe versucht Aehnliches bei verbrannten Thieren zur Erscheinung zu bringen. Zunächst stellte ich Versuche an Kaltblütern an. Bekanntlich spielt bei Fröschen die Haut als Athmungsorgan eine grosse Rolle; wenn man beide Lungen exstirpirt, so überleben die Thiere diesen Eingriff längere Zeit; ich fand sie mitunter noch nach 14 Tagen ganz wohl. Wenn man solchen der Lungen beraubten Thieren grössere Hautflächen mit Gummi verklebt, so sterben sie sehr bald; wenn ich gleich grossen Thieren gleiche Flächen nur schnell verbrühte, so überlebten sie viel länger als erstere; zugleich, während diese, die gummirten, eintrockneten, trat öfter bei den verbrühten wie bei den einfach der Lunge beraubten beträchtliche Tympanie vor dem Tode auf.

Wichtiger müssen die Versuche an Säugethieren erscheinen:

In dem vorher angedeuteten Apparat befestige ich ein (rasirtes) Kaninchen in angegebener Art. Nachdem längere Beobachtung gezeigt hat, dass das Thier trotz seiner unbehaglichen Lage ruhig athmet, leite ich SH-Gas in den Apparat. Das Thier wird alsbald unruhig und stirbt nach zwei Minuten langer Einwirkung des Gases (was ganz mit der Beobachtung Gerlach's übereinstimmt).

Ein gleich grosses Thier wird verbrüht, ohne dass irgendwo eine Ablösung der Epidermis eintritt, und dann in den nehmlichen Apparat gebracht und hier befestigt; auch bei diesem Thiere zeigt sich keine Behinderung der Respiration. Es wird SH eingeleitet und obwohl am ganzen Thiere keine die Gasaufnahme erleichternde Excoriation vorhanden, erfolgen Dyspnoe und Tod fast noch früher als beim ersten Thiere.

Dass in beiden Fällen die SH-Vergiftung durch die Haut zu Wege gebracht war, ergab der Controlversuch:

Ein Kaninchen wird am ganzen Körper mit Leim bestrichen, hierdurch die Hautathmung aufgehoben; es wird in den Apparat gebracht, SH hineingeleitet, aber man erzielt keine Intoxication.

So war also auch bei dem verbrühten Thiere die inspiratorische Thätigkeit der Haut nicht gehemmt; sie muss aber bei verbrannten Menschen gerade dann noch gefördert sein, wenn die Haut nicht blos geröthet und die Epidermis blasenförmig abgehoben, sondern noch streckenweise abgelöst ist. Dass eine blossgelegte Cutis allerlei gasige und flüssige Substanzen leicht resorbiren und in den Kreislauf bringen kann, liegt auf der Hand; vermag sie doch auch feste Substanzen aufzunehmen und dem Organismus einzuverleiben; ich brauche nur daran zu erinnern, dass vor der Einführung der subcutanen Injectionen die epidermatische Anwendung different wirkender Substanzen beliebt war, bei welcher man nach Abhebung der Oberhaut durch ein Vesicans, also gleichsam nach einer umschriebenen Verbrennung das Arzneimittel pulver- oder salbenförmig auf die Lederhaut brachte.

Ist aber die Gasaufnahme durch die Haut nach Verbrennungen nicht aufgehoben, so gilt ein Gleiches auch für deren exspiratorische Thätigkeit. Dass die Gefässe verbrühter Hautstellen in gehöriger Weise abscheiden, ersah ich daraus, dass, als ich einem Hunde nach einer Verbrennung eine concentrirte Jodlösung injicirte, in der Flüssigkeit einer von der Injectionsstelle ganz entfernt belegenen Brandblase Spuren von Jod nachweisen konnte.

Müssen wir aber annehmen, dass im normalen Gaswechsel der Haut nach solchen ausgedehnten, aber oberflächlichen Verbrennungen und Verbrühungen eine qualitative Veränderung nicht nachzuweisen geht, so können wir vielleicht sogar weiter gehend vermuthen, dass die Gasausscheidung vermehrt sei; denn, wie wir sehen werden, greift nach jenen Eingriffen allein schon eine Blutfülle in der Haut Platz, zudem haben wir u. a. in der Schmerzerregung nach Verbrennungen ein Moment, welches vermehrte Wasserabdunstung zur Folge haben kann. Es frägt sich nun, ob bestimmte Substanzen angeschuldigt worden sind, welche im Blute nach Verbrennungen angehäuft sein und hier etwa durch Verminderung der Wärmeproduction die Temperaturherabsetzung bewirken sollen. Ganz bestimmt hat sich Hr. Billroth in diesem Sinne ausgesprochen.

Hr. Billroth stützt sich auf die Versuche von Edenhuizen[1]), welcher gefunden hatte, dass gefirnisste Thiere an den unverstrichenen

[1]) Beiträge zur Physiologie der Haut in der Zeitschrift für rationelle Medicin. 1863. Bd. 17.

Stellen Ammoniak abdunsteten und daraus ableitete, dass in der Norm Stickstoff in Form einer flüchtigen Verbindung durch die Haut ausgeschieden werde und dass diese Verbindung durch die Firnissung zurückgehalten jene Krankheitserscheinungen bewirke. Im Anschlusse hieran und nach zwei Experimenten, welche ihm den Beweis liefern sollten, dass die Anhäufung von CO_2NH_4O im Blute eine bedeutende Temperaturerniedrigung (und zwar im Verhältniss zur injicirten Menge) zur Folge hat, glaubt Hr. Billroth [1]), dass die Hypothese, die den Tod nach ausgedehnten Verbrennungen als Reflexparalyse des centralen Nervensystems, durch Ueberreizung von einem sehr ausgebreiteten peripherischen Heerde aus betrachtet, wenig kräftige Stützen in analogen Beobachtungen oder Thatsachen hat, dass aber die Theorie erheblich gestützt wird, wonach die Temperaturerniedrigung bei ausgedehnter Körperverbrennung wie beim Ueberziehen von Thieren mit imperspirabler Decke von Ammoniakvergiftung herrührt. Indessen hat Kühne in Betreff der gefirnissten Thiere treffend bemerkt: „bei der nachweislich sehr geringen Menge des vom Körper direct gelieferten Ammoniaks und bei dem Sectionsbefunde wird man schwerlich die Todesursache in einer Ammoniämie suchen dürfen [2]).“ Es hatte auch schon Gerlach bei jenen Versuchen über die Gasentwicklung durch die Haut gesunder Thiere in der Regel Spuren von freiem Ammoniak und CO_2NH_4O gefunden, und Schottin glaubte mit Bestimmtheit die geringe Menge von Ammoniak erst seiner Bildung ausserhalb des Organismus, aus verschiedenen stickstoffhaltigen Substanzen vorzüglich den Epithelien zuschreiben zu müssen [3]). Ganz ebenso haben jüngst die Versuche des Hrn. Laskewitsch gezeigt, dass jenes Alkali sich ebenso constant bei normalen wie bei gefirnissten Thieren nachweisen lässt: „dasselbe ist nichts anderes als das Zersetzungsproduct der Haare und der Epidermis; es kann bei einem und demselben Thiere auf verschiedenen Stellen mit grösserer und geringerer Leichtigkeit wahrgenommen werden, ist also nichts Abnormes.“ Diesen Angaben habe ich die für unseren speciellen Gegenstand beachtenswerthe Beobachtung anzureihen, dass ich das Ammoniak mittelst der Hämatoxylinreaction auch auf verbrühten

[1]) Archiv für Chirurgie. Bd. VI. S. 413.
[2]) loc. citat.
[3]) Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. 11.-1852. S. 73.

Hautstellen nachzuweisen vermochte. Hr. Billroth konnte selbst in dem schon erwähnten Falle eines Verbrannten mit bedeutender Temperaturerniedrigung im Gegensatze zu den experimentellen Ergebnissen Edenhuizen's bei der Section weder unter der verbrannten Haut noch in dem subserösen peritonealen Bindegewebe Tripelphosphate nachweisen, was er aber damit entkräften will, dass eine Untersuchung des sehr fettreichen Unterhautzellgewebes bei Menschen in grossem Umfange nicht so extensiv angestellt werden kann wie bei kleinen Thieren; jedoch auch bei letzteren habe ich sie nach Verbrühungen und Verbrennungen oft genug vergebens gesucht. Ueberdies erscheinen mir die bezüglichen 2 Experimente Billroth's über die Wirkung des CO_2NH_4O nicht gerade: „äusserst schlagend". Die Temperaturerniedrigung der angebundenen Thiere, auf welche nach dem Abbinden sogar ein Steigen bis zu 1° über die Norm folgt, bietet doch keinen Vergleich mit der bald bedeutenden Wärmeabnahme nach Verbrennung. So waren mir denn auch Controlversuche mit Injection concentrirter wässriger Lösungen von CO_2NH_4O für eine die Temperatur erniedrigende Wirkung dieses Salzes nicht entscheidend, weder, wenn ich eine stärkere Dosis auf einmal in in den Kreislauf brachte, noch wenn ich, um wie Hr. Billroth eine Anhäufung des Stoffes im Blute zu erzielen, mehrere Einspritzungen nach einander in das centrale Ende der (Schenkel-) Vene vornahm. Wollte man dem negativen Erfolge meiner Versuche entgegenhalten, dass die injicirten Dosen zu schwach seien, so wäre doch, die Thatsache der Retention selbst zugegeben, kaum anzunehmen, dass gleich nach der Firnissung oder Verbrennung, woselbst doch sofort die Temperatur sinkt, eine grössere Menge von Ammoniak im Blute angehäuft sei, wozu noch die Möglichkeit der schnellen Elimination dieser Substanz durch die Nieren hinzukommt. Auch gleichen im Uebrigen die Erscheinungen nach Ammoniakinjection keineswegs dem Zustande Verbrannter. Wie man leicht die Angabe von Munk [1]) bestätigen kann, dass nach Injection von CO_2NH_4O, wenn die reizende Wirkung des Salzes vorüber ist, die Thiere munter sind, selbst wenn gar keine Ausscheidung, Erbrechen etc. während der ganzen Zeit stattgefunden hat, so kann man auch das Nehmliche hier anführen, was man der Ammoniak-

[1]) Klinische Wochenschrift. 1864.

Ein Kaninchen wird in ein Gefäss gesetzt, welches 4000 Ccm. Wasser enthält:

Temperatur des		
Wassers,	Kaninchens,	Zimmers.
8° C.	39° C.	12° R.
Nach 8 Minuten:		
9,2° C.	33° C.	

Das Kaninchen wird herausgenommen und am nächsten Tage nach völliger Erholung chloroformirt und in dasselbe Gefäss gesetzt:

Temperatur des			
Wassers,	Kaninchens,	Zimmers.	
8,2	36,5	11½ R.	nach 8 Minuten.
9,5	30,5		

Das Thier wird wiederum herausgenommen und nach abermaliger Erholung am nächsten Tage chloroformirt, verbrüht und sorgfältig abgetrocknet in's Gefäss gesetzt. Temperatur des

Wassers,	Kaninchens,	Zimmers.	
7,9	37	11 R.	nach 8 Minuten.
10,2	29,5		

Während das einfach chloroformirte Thier demnach nur wenig Differenz vom gesunden zeigte, brachte es nach Verbrühung in der Narkose auffälligen Unterschied zur Erscheinung.

Dieser hiernach vermehrte Wärmeverlust durch die Haut reicht zur Erklärung der Veränderungen in der Körpertemperatur hinlänglich aus. Zur Erläuterung der Ursachen jener erhöhten Wärmeabgabe durch die Haut diene Folgendes: Es ist bekannt, wie der Grad des Wärmeverlustes durch Strahlung und Leitung von der Haut aus wesentlich von der Menge des in ihr kreisenden Blutes bedingt wird und eigenthümlicherweise haben drei am selben Orte angestellte, aber ganz verschiedenartige Untersuchungen die vermehrte Blutfülle der Haut und den hierdurch gesteigerten Wärmeverlust als das Moment eruirt, welches Zuständen zu Grunde liegt, die man vordem in allen drei Prozessen eher auf eine Verminderung der Wärmeproduction zu beziehen geneigt war; in allen drei Fällen ist die Vermehrung der Blutfülle auf eine durch die verschiedenen Eingriffe bewirkte Dilatation grösserer Gefässabschnitte zu beziehen. Während Hr. Tscheschischin bei seinen Versuchen über Durchschneidung des Rückenmarks die Ueberzeugung gewann, dass die nach dem aufgehobenen Einflusse vasomotorischer Nerven eintretende Verlangsamung des Blutumlaufes, „indem durch sie die Gefässe überfüllt werden, eine erhöhte Abkühlung des in den ober-

flächlichen Gefässen circulirenden Blutes bedingt und diese erhöhte Wärmeausstrahlung das wirksame Moment bei dem Sinken der Gesammttemperatur ist [1]), wie weiterhin Hr. Laskewitsch die Firnissung der ganzen Hautoberfläche in Hinblick auf die Temperaturverhältnisse nach Sympathicusdurchschneidung einen der Lähmung der gesammten Gefässnerven analog wirkenden Prozess erkannt hatte, ohne dass er sich jedoch über die Art, wie durch die Firnissung die Gefässdilatation erfolgt, weiter ausliess, so sehen wir bei den Verbrennungen durch die physikalische Einwirkung der Hitze auf die Haut eine Erweiterung der cutanen Gefässe, hierdurch abnorme Blutfülle in der Haut, erhöhte Abgabe von Wärme durch dieselbe, baldiges Sinken der Körpertemperatur und unter Umständen Erreichung so niederer Grade wie bei Erfrierungen.

Die Röthe und das Hitzegefühl, welche sich bald selbst bei oberflächlichen Verbrennungen einstellen, sind nicht als einfache Wallungen zur Haut, etwa nach dem Satze: ubi stimulus ibi affluxus aufzufassen, sie überdauern die Einwirkung der Hitze; war letztere eine intensive, so ist die Röthe anhaltend und verräth sich selbst noch, wie wir sehen werden, im Gegensatze zu derjenigen der acuten Exantheme in der Leiche. Es muss also noch ein Moment hinzukommen, welches das Blut gleichsam in der Haut fixirt und ein solches ist in der physikalischen Alteration der Gefässwand durch die Hitze zu suchen. Die mikroskopischen Vorgänge an den Blutgefässen bei Einwirkung erhöhter Temperatur hat schon C. Hastings beschrieben [2]) und in jüngster Zeit hat O. Weber eine kurze Darstellung der histologischen Erscheinungen bei Einwirkung der Wärme auf die Gefässe durchsichtiger Theile von Kaltblütern und Säugethieren gegeben und ich habe seinen bezüglichen Angaben kaum Wesentliches hinzuzufügen. Auch er überzeugte sich, dass die Wärme eine erhebliche Erweiterung sowohl der Arterien wie der

[1]) Zur Lehre von der thierischen Wärme. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1866.

[2]) Disputatio physiologica inauguralis de vi contractili vasorum, quam eruditorum examini submittit. 1828. 28. S. 8 in O. Heusinger: J. F. Meckel's Deutschem Archiv für Physiologie. Halle 1820. Bd. IV.; in Kürze auch in Wedemeyer: Untersuchungen über den Kreislauf der Bluter und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien und Haargefässen. Hanau 1828. S. 151.

Venen und der zwischenliegenden Capillaren hervorbringe, dass diese Erweiterung nicht unmittelbar, sondern langsam und allmählich erfolge und die Anwendung der Wärme noch einige Zeit überdauere [1]. Wenn er sich weiter dahin ausspricht, dass jener Dilatation keine Gefässverengerung vorangeht, während nach Hastings Einwirkung warmen Wassers manchmal eine Zusammenziehung der Gefässe und eine Beschleunigung des Blutumlaufes verursache, auf welche allerdings immer eine Ausdehnung der Gefässe und ein langsamer Blutumlauf einzutreten pflege [2], so habe ich darüber zu sagen, dass diese Verengerung durch Wärme überhaupt nur schnell vorübergehend und fast nur bei flüchtiger Einwirkung zu Tage tritt, aber auch ein ganz inconstantes Phänomen ist; bei wiederholter flüchtiger Einwirkung fällt schliesslich jede primäre Verengerung weg; dem von Bergmann für die Annahme einer die Gefässe primär verengenden Wirkung der Wärme verwertheten Factum [3], dass die Haut nach Hineinsteigen in ein Bad von 30° sogleich das Phänomen der sogenannten Gänsehaut darbietet, welches dann erst allmählich dem erschlafften Zustande Platz macht, ist entgegenzuhalten, dass diese Beobachtung nicht in allen Fällen zu Tage tritt, zudem aber ganz ungezwungen auf eine reflectorische Contraction der glatten Muskeln des Hautgewebes zurückzubeziehen ist, während die Gefässveränderungen durch wechselnde Temperatur vornehmlich ohne Vermittelung des Nervensystems und der Gefässwandmusculatur zu Stande kommen (s. u.). Für unseren speciellen Fall ist es aber am wichtigsten zu wissen, dass es sich dort nicht um sehr bedeutende Wärmegrade handelt: bei Einwirkung der Hitze, einer die normale Wärme der Säugethiere übersteigenden Temperatur tritt nie zuvor Verengerung, sondern sofort Erweiterung ein, die nach der Intensität des Reizes lange oder gänzlich anhalten kann. Dies lehrt die unmittelbare Beobachtung mit blossem Auge am Kaninchenohr, mit bewaffnetem an Mesenterien, Schwimmhäuten u. dgl.; man ersieht es auch daraus, dass nach Hautverbrennung auch nicht eine vorübergehende Steigerung des Blutdrucks erfolgt. Die auf-

[1] Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Bd. I. Abth. I. S. 46.

[2] Abhandlung über die Entzündung der Schleimhaut der Lungen. Uebers. von Gerh. von dem Busch. Bremen 1822. S. 68. Vgl. Experiment auf S. 93.

[3] Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. S. 268. Art.: Kreislauf des Blutes.

fällige Angabe M. Edward's: L'action locale du froid détermine aussi le resserrement des petites artères et une chaleur très-forte produit des effets analogues, tandis que sous l'influence d'une chaleur modérée on reçoit augmentation de calibre [1]) kann ich nur soweit gelten lassen, dass durch directe intensive Einwirkung enormer Hitzegrade Destruction und Schrumpfung des ergriffenen Gewebes, hierdurch auch Collapsus der zerstörten Gefässe erfolgt. Es fragt sich nun, wie die Gefässdilatation durch Wärme, ob sie vor Allem durch Einfluss vasomotorischer Nerven zu erklären ist. Weber erklärt mit grossem Nachdruck, dass die beschriebene Wirkung auch dann noch ebenso deutlich sei, wenn man die Gefässnerven vorher durchschnitten und ausser Thätigkeit gesetzt hat; da er jedoch nichts Ausführliches über diesen Theil seiner experimentellen Untersuchungen mittheilt, so sei es gestattet, auf den Gegenstand etwas näher einzugehen.

Es wäre zunächst eine durch den Wärmereiz reflectorisch bewirkte, durch Hemmung der vasomotorischen Nerventhätigkeit zu Stande kommende Gefässdilatation denkbar, wenn man die Versuche Loven's über die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung [2]) im Auge hat. In diesen Experimenten, die am Nerv. auricularis und Nervus pudendus des Kaninchens angestellt wurden, bewirkte Reizung des centralen Stumpfes beim unvergifteten Thiere Verengerung der Arterien, welche nur sehr kurze Zeit anhielt und dann einer Erweiterung Platz machte; war das Thier mit Curare vergiftet, so stellte sich in einer Reihe von Fällen sofort nach der Reizung Erweiterung ein, während bei manchen Thieren auch nach der Curarevergiftung bei der Reizung zuerst Verengerung eintrat, auf welche dann erst die Erweiterung folgte. Bei der Hitzeeinwirkung erfolgt dementgegen stets sofortige Dilatation; auch sah ich, wenn ich einem Kaninchen Curare injicirte, hierdurch den Einfluss der peripheren Nervenendigungen aufhob und nun bei Unterhaltung künstlicher Respiration grössere Hautflächen verbrannte, alsbald das durch die Gefässerweiterung bedingte Sinken der Körperwärme auftreten. Ausserdem beobachtete Loven bei Reizung eines Ohres zu-

[1]) Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Tom. IV. p. 209.

[2]) Berichte über die Verhandlungen der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. 1866. S. 85.

weilen Erweiterung am anderen Ohre, wenngleich in viel schwächerem Grade; ich sah die Erweiterung der Gefässe immer nur auf die von der Hitze betroffenen Bezirke beschränkt; nie sah ich, während ich die Schwimmhaut eines Froschbeines verbrühte, eine Erweiterung der Gefässlumina in der anderseitigen Schwimmhaut auftreten; durch diese local begrenzte Hitzewirkung konnte ich allein schon in den Thierleichen die verbrühte Partie erkennen. Ich glaube nicht, dass jene Gefässerweiterung durch hohe Temperatur auf eine Lähmung vasomotorischer Nervenfasern zu beziehen ist. Schon beim Frosche kann man durch Wärme die Schwimmhautgefässe an einem unverletzten Beine in gleichem Grade zur Dilatation bringen wie am anderen, dem vorher Ischiadicus und Cruralis durchschnitten. Bei Säugethieren aber ist der durch die Gefässdilatation bedingte Temperaturabfall nach Verbrennungen grösserer Hautflächen schneller, bedeutender als ein durch Lähmung vasomotorischer Nerven, z. B. nach Durchschneidung des Halsrückenmarkes bewirkter; Tscheschischin fand im ersten bezüglichen Versuche, dass erst 4 Stunden nach der Durchschneidung die Temperatur 25,9, im zweiten nach 3 Stunden 5 Minuten 27° C. war. Bedeutsamer ist Folgendes:

Wenn ich an einer Hinterpfote eines Kaninchens den Nerv. ischiadicus durchschneide und die andere in heisses Wasser tauche, so ist in gleichen Zeiträumen nach den Manipulationen die Temperatursteigerung dort geringer als hier; nach 9 Minuten dort von 33° auf 33,4°; hier von 32° auf 33°.

Die durch beide Eingriffe herbeigeführte locale Blutanhäufung ist also nach der Verbrühung bedeutender als nach der Nervendurchschneidung.

Wenn ich den Ischiadicus einerseits durchschneide, so ist nach 6 Minuten die Temperatur von 31,5 auf 31,9 gestiegen; wird das andere Bein gleich nach Durchschneidung seines Hüftnerven verbrüht, so geht die Temperatur in gleicher Zeit von 34 — 34,8.

Hier war demnach die locale Wärmezunahme, d. h. die Gefässerweiterung nach Durchschneidung der Nerven erfolgt.

Man könnte nun eine directe Einwirkung der Wärme auf gangliöse Apparate in der Gefässwand supponiren. Indessen wenn man sieht, dass, bei einem frisch getödteten Thiere zu einer Zeit, wo das Herz nicht mehr zum Pulsiren gebracht werden kann, oder an einer eben amputirten Extremität zu einer Zeit, wo durch thermische Reizung der Nerven keine Muskelzuckung mehr zu Stande

gebracht werden kann, durch directe Application intensiver Kälte an den freipräparirten grossen Schenkelgefässen Verengerung mit terminaler Erweiterung eintritt, so liegt es nahe anzunehmen, dass ähnliche von Nerventhätigkeit unabhängige Vorgänge in der Gefässwandung auch der Gefässerweiterung durch das analoge Agens der Wärme, beziehungsweise Hitze zum Grunde liegen.

Dass sie zunächst nicht allein ein Product der Wärmestarre in den glatten Muskeln der Gefässwand ist, geht daraus hervor, dass die Erweiterung auch und besonders deutlich an den Capillaren zu Tage tritt; ausserdem tritt auch an den Arterien die Dilatation schon bei Temperaturen auf, welche wohl die Eigenwärme der Säugethiere übersteigen, aber noch nicht das Eiweiss zum Gerinnen bringen. Wie Hr. Kühne erörtert hat, tritt bei Warmblütern die Wärmestarre wenigstens in den quergestreiften Muskeln wahrscheinlich erst bei 49, bez. 50° ein[1]); deutliche Gefässerweiterung kann man aber schon bei 40° erfolgen sehen. Auch wäre, wenn jede Dilatation auf Wärmereiz nur durch Rigor in der Gefässwand beruhte, nie eine Restitutio in integrum denkbar; natürlich werden auf die cutanen Gefässe einwirkende sehr hohe Temperaturen auch durch Herbeiführung der Wärmestarre eingreifen, indessen ist bei der schlechten Wärmeleitungsfähigkeit der Oberhaut zu bedenken, dass die Temperatur, welche auf die Gefässe in und unter der Cutis einwirkt, nicht dieselbe ist, von welcher die Epidermis ergriffen ist. Anschaulicher als die directe Thermometrie des Hautgewebes während der Verbrennung lehrt dies das Experiment:

Ein grösseres glatt rasirtes Stück Haut eines eben getödteten Hundes, welches noch die Temperatur des lebenden Thieres besitzt, wird mit seiner Epidermoidalfläche im Wasserbade 5 Minuten lang einer Temperatur von 93—96° C. ausgesetzt, während die andere centrale Fläche mit einem Wattetäfelchen bedeckt ist. Nach 5 Minuten zeigt sich, obwohl das die Wärme gut leitende Wasser zur Anwendung kam, zwischen dessen Temperatur und derjenigen der inneren Fläche eine Differenz von 30°.

Wir können nicht umhin, anzunehmen, dass durch die hohe Temperatur die Elasticität der Gefässwand, wie es die Physik von

[1]) Untersuchungen über Bewegung und Veränderung der contractilen Substanz. Reichert und du Bois' Archiv. 1859. S. 805. — Von den Fällen, in welchen die Section von Leichen Verbrannter die Extremitäten stark angezogen ergab, was man als Reaction gegen den Schmerz aufzufassen geneigt war, sind manche sicherlich einfach auf Wärmestarre der Muskeln zu beziehen, welche natürlich auch die Gliedmaassen des eben Verstorbenen ergreifen kann.

den Metallen lehrt, herabgesetzt, beziehungsweise vernichtet wird, so dass die Gefässe durch den Blutdruck vorübergehend oder anhaltend erweitert werden. Und zwar kommt nicht blos die Elasticität der Gefässwandung selbst in Betracht; wir wissen, dass an den Capillaren die Retractilität wesentlich durch die des umliegenden Gewebes unterstützt wird; wenn diese umliegenden Theile nun durch die Hitze in ihrer normalen Structur und Elasticität geschädigt werden, so fällt auch für die Capillaren jenes die Retractilität fördernde Moment fort; an den grösseren Gefässen kann dann ausserdem auch durch Wärmestarre die Elasticität der Wandung geschwächt werden.

Auf diese physikalischen Vorgänge ist also die Erweiterung der Hautgefässe bei Verbrennungen zu beziehen. Indem die Blutbahn erweitert wird, nimmt die Menge des in den betroffenen Gefässen strömenden Blutes zu und da sich die Erweiterung doch nur auf die unmittelbar gereizten Gefässgebiete beschränkt, ohne dass auch die zuführenden Stämme dilatirt sind, so muss die Vergrösserung des Strombettes (trotz des geringeren Widerstandes) zu einer localen Verlangsamung bis zu wahrer Stockung führen, wie man dies unter dem Mikroskope leicht verfolgen kann [1].

Indem das Blut der Hautgefässe bei Verbrennungen in seiner Menge vermehrt ist und an seiner Stromgeschwindigkeit einbüsst, ist genug Veranlassung zu einem gesteigerten Wärmeverlust durch die Haut gegeben, der seinerseits sehr bald zu allgemeiner Abkühlung führen kann und muss. Man begreift, welche Störungen durch jene physikalische Alteration der Haut in die Wärmeökonomie des menschlichen Organismus gebracht werden müssen, wenn man erwägt, dass nach übereinstimmenden Berechnungen von Helmholtz und Barral über 70 pCt. der erzeugten Wärme zur Ausgabe durch die äussere Körperoberfläche verwendet werden [2]. Wird bei oberflächlicher Einwirkung der Hitze auf die Oberhaut die Gefässerweiterung allein in wesentlichen Betracht kommen, so kann ja die Temperaturerniedrigung um so beträchtlicher werden, wenn durch die Verbrennung die schützende Decke der die Wärme schlecht

[1]) Natürlich braucht, wenn auch die mehr und mehr angehäuften Blutkörperchen schon zur Ruhe gekommen sind, noch nicht gleich die Strömung der Blutflüssigkeit daselbst ganz aufgehoben zu sein.

[2]) Vgl. Funke, Lehrbuch der Physiologie. Bd. 1. S. 467.

leitenden Epidermis auf grössere oder geringere Strecken hin abgelöst worden. Wenn ich gesunden Thieren auf grössere Strecken die Haut (in der Narkose!) abzog, so sank die Temperatur sehr bald und Kaninchen gingen an der Abkühlung zu Grunde, bevor noch Eiterung eingetreten. Hrn. Wertheim's Angabe, dass Thiere Excision grösserer Hautstrecken überlebten, während sie nach gleich ausgedehnter Verbrennung starben, ist dahin zu berichtigen, dass bei Kaninchen die tödtliche Abkühlung langsamer als nach Verbrennung ihr Maximum erreicht, bei Hunden noch zu rechter Zeit, aber keineswegs immer Eiterung sich einstellt, welche die Temperatur alsbald zum Steigen bringt.

Wenn nun die Abkühlung bei verbrannten kleinen Säugethieren allein zur Erklärung der hohen Lebensgefahr jener Verletzung hinreicht, so wird sie auch bei Menschen ein schwer wiegendes Moment darstellen, auch ihr Einfluss an dem negativen Ergebnisse mancher Leichenöffnungen mitbetheiligt sein. Sie wird namentlich bei solchen Menschen zu voller Geltung kommen, welche im Verhältniss zur Körpermasse eine grosse Oberfläche darbieten, also z. B. bei Kindern. So liest man auch in den nicht zahlreichen mitgetheilten Krankengeschichten von Kindern, die ausgedehnte Verbrennungen einige Zeit oder ganz überlebten, dass sie sehr bald auch die subjectiven Zeichen der Abkühlung, Kältegefühl u. dgl. darboten [1]. So viele meiner Versuchsthiere zeigten bis zum Tode unverkennbare Aehnlichkeit mit denen, welche durch unmittelbare allgemeine Abkühlung um's Leben kommen, deren Verhalten besonders von Hrn. Walther studirt worden ist [2]; man könnte demnach, so paradox es klingen mag, sagen: Manche Verbrannte sterben an Abkühlung. Jedoch wird bei Menschen dies Moment, welches an und für sich sofort nach der Verletzung noch nicht recht ersichtlich zu sein braucht, schon darum häufig nicht in bedrohlichem Maasse eingreifen, weil überdies die Verunglückten bald in Betten, warme Zimmer u. dgl. kommen, wodurch der Abkühlung entgegengewirkt wird. Dass aber die Abkühlung bei verbrannten Warmblütern ein

[1] Vgl. u. a. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1860. S. 152. Auch englische Autoren haben „violent and repeated shwering" vieler Verbrannter betont, ohne aber von deren Bluttemperatur Notiz zu nehmen.

[2] Studien im Gebiete der Thermophysiologie. Dieses Archiv Bd. XXV. und Archiv für Anatomie und Physiologie. 1865. S. 25.

sehr beachtenswerthes Moment abgibt, ersehe ich daraus, dass im Gegensatze zu ihnen die Frösche ausgedehnte Verbrennungen leidlich ertragen. Wenn ich Fröschen beide Unterextremitäten (also eine sehr bedeutende Fläche) selbst so lange in heisses Wasser tauche, dass ihre Muskeln wärmestarr werden (nicht zu lange, um nicht eine tödtliche Erhitzung der Blutmasse herbeizuführen), so ertragen die Thiere den Eingriff ganz gut und ich hätte viele von ihnen geraume Zeit am Leben erhalten können, wenn ich sie nicht ihres hülflosen Zustandes wegen früher getödtet hätte; gingen etliche eher zu Grunde, so war dies nur darauf zu beziehen, dass durch die ausgedehnte Coagulation in den Muskeln abnorme Umsetzungsproducte in den Kreislauf gelangen und dann eine Unterhaltung des Stoffwechsels zur Unmöglichkeit gemacht wird. Dies hindert andrerseits nicht, dass unter Einwirkung ungewöhnlicher Kälte Frösche ähnlich wie Säugethiere in Apathie, Scheintod, oder, wie man es gerade in diesem Winter zu beobachten Gelegenheit hatte, dem Tode verfallen können. Die Todesursache ist wie bei abgekühlten Warmblütern vornehmlich darin zu suchen, dass, wie namentlich die Versuche von Schelske und Cyon erwiesen haben, durch allmähliche Verminderung der Bluttemperatur die Leistungsfähigkeit des Herzens fortschreitend herabgesetzt wird; ausserdem sprechen die früh eintretende Schlummersucht und das zuweilen auffällig früher als der Herzstillstand erfolgende Pausiren der Athmung dafür, dass das abkühlende Blut das centrale Nervensystem unmittelbar lähmt; es kommt noch hinzu, dass eine Flüssigkeit selbst caeteris paribus bei kalter Temperatur langsamer durch ein Röhrensystem fliesst als bei höherer, also auch hierdurch eine Erlahmung der vitalen Functionen begünstigt wird; in jedenfalls sehr nebensächlichen Betracht käme noch die Thatsache, dass Flüssigkeiten um so mehr Gase absorbirt halten, je kälter sie sind, und eine etwaige Verwerthung dieses physikalischen Gesetzes für die im Blute absorbirte CO_2.

Ist nun durch die Verbrennung eine Abkühlung der Patienten zu befürchten, so ist schon desswegen die Einhüllung Verbrannter in Watte ganz rationell; Gleiches gilt von der Anwendung warmer Bäder, deren sich schon im vorigen Jahrhundert Beaupré bei zwei schwer Verbrannten mit bestem Erfolge bedient hat[1]). Hr. Hebra

[1]) James Bird, Lectures on military medecine and surgery. Lect. IV. Lancet. 1855. 2. 24. Novemb. p. 489.

schätzt die continuirlichen warmen Bäder bei Verbrennungen mehr aus anderen Gründen und empfiehlt sie schliesslich nur, um „vielleicht auch die allzu rasche Wärmeabgabe des Körpers, welche durch den Verlust der Epidermis begünstigt wird, dadurch zu mindern, dass man das umgebende Medium auf eine der Körperwärme entsprechende Temperatur bringt[1]." Wir können uns hierin nach Obigem bestimmter aussprechen und auf die interessante Mittheilung Billroth's hinweisen, welcher in dem besprochenen Krankheitsfalle durch mehrstündige Vollbäder die Temperatur des Verbrannten von 33° auf 37,2° zu steigern vermochte. Da Wasser ein besserer Wärmeleiter als Luft ist, so empfiehlt sich der Vorschlag des Hrn. Valentin, welcher zuerst die bedeutsame Thatsache gefunden hatte, dass gefirnisste Thiere durch künstliche Erwärmung wieder munter gemacht werden können, dies auch auf ausgedehnte Verbrennungen anzuwenden und durch Luftheizung die nöthige höhere Temperatur herzustellen, ohne die Atmosphäre mit Wasserdämpfen und Wassertropfen oder schädlichen Heizungsproducten zu überladen[2].

In gleicher Weise wie warme Wasserbäder und warme Luft können bei bedeutenden Verbrennungen die von Hrn. Wydler aus anderen Gründen empfohlenen Gesammtbäder von Oel der Abkühlung entgegentreten[3]; die Bedenken des Verfassers, ob durch jene Maassnahme Nachtheile durch Störung der Hautthätigkeit entstehen dürften, können wir begreiflicherweise nicht theilen: bei Fröschen spielt die Hautathmung eine grössere Rolle, dennoch konnte ich Frösche, denen ich noch, um jede Fortbewegung unmöglich zu machen, zuerst die Beinnerven und die Plexus brachiales durchschnitten hatte, ebenso gut am Leben erhalten, wenn ich sie mit dem grössten Theile der Hautoberfläche in Oel wie wenn ich sie in gewöhnlichem oder in luftfrei gemachtem Wasser aufbewahrte. Es ist dies zugleich ein Beweis dafür, dass der Tod der Frösche nach völliger Verklebung mit Gummi nicht auf die Aufhebung der Hautathmung, sondern eher auf direct herbeigeführte Ernährungsstörungen, Eintrocknung u. dgl. zu beziehen ist; wenn ich Fröschen die Lungen excidire und sie

[1]) Allgem. Wiener medicinische Zeitung. 1861. No. 43. S. 52.

[2]) Ueber Athmen nach Unterdrückung der Hautausdünstung. Archiv für physiologische Heilkunde. 1858. N. F. 2. S. 488.

[3]) Archiv für klinische Chirurgie. 1865. 6. S. 774.

dann in Oel tränke, so sterben sie natürlich ebenso schnell, wie wenn sie nach der Lungenamputation mit Gummi verklebt werden.

In gewisser Beziehung wirken die verschiedensten für Verbrennung gepriesenen Salben, Pflaster, Einreibungen, indem sie durch Schaffung einer künstlichen Epidermis die Verdunstung und Abkühlung mässigen; so könnte man also auch in Hinsicht hierauf wie in Betreff der guten Granulirung und der Schmerzmilderung bei Luftabschluss allenfalls Hrn. Roser's Worten beipflichten: „Alle Mittel gegen Brandwunden helfen nur durch die Bedeckung[1]."

Indessen lehren gerade die Ergebnisse der Therapie, dass man den Tod nach Verbrennungen nicht einfach als eine lethale Abkühlung auffassen darf. Wenn schon Hr. Valentin bei seinen gefirnissten Thieren beobachtete, dass in den meisten Fällen die Erwärmung den Tod nur um mehrere Tage aufhalten, aber nicht verhindern kann, so zeigte sich dies noch in viel höherem Maasse bei den verbrannten.

Wenn ich ein kleines Kaninchen selbst gleich nach der Verbrühung ganz in Watte einhülle, so kann ich höchstens die Abkühlung vermindern, den Tod hinausschieben; dieser erfolgt aber später und bei etwas höherer Rectaltemperatur, etwa 28° C.

Wenn ich ein narkotisirtes Kaninchen verbrühe und, nachdem seine Temperatur bis auf 30° gesunken ist, in einen Wärmekasten bringe, in welchem eine von 35,2° C. schnell ansteigende trockne Wärme herrscht, so kann ich es nicht verhindern, dass nach mehrstündigem Aufenthalte in dem Raume der Tod bei einer Rectalwärme von 33° erfolgt.

Im Gegensatze:

Bei einem geschorenen Kaninchen wird durch 14 Minuten langes Verweilen in Wasser von 8¼° C. ein Sinken der Körperwärme von 38° bis auf 24,9° C. herbeigeführt; zu dieser Zeit wird das Wasser bis auf 11° C. erwärmt gefunden. Ich lasse das Thier noch 5 Minuten in der Zimmertemperatur von 12¼° R., es ist sehr schlaff, apathisch. Es kommt in jenen Wärmekasten und zeigt nach 1 Stunde: 29,1° C., 24 Minuten hernach: 35° C., 1 Stunde hernach: 39,1°, während die Wärme im Kasten auf 42° C. gestiegen ist. Da das Thier 1 Stunde 10 Minuten hernach 42° C. (der Ofen 40,6° C.) und eine colossale Respirations- und Pulsfrequenz darbietet, wird das Thier an die Zimmertemperatur von 12¼° R. gebracht, woselbst es nach 33 Minuten wieder auf 37° C. kommt.

Dies stimmt nun freilich nicht mit der bei Aerzten und Laien allgemeinen Scheu vor schneller Erwärmung Erfrorener; indessen

[1]) Zur Therapie der Verbrennungen. Archiv für Heilkunde. 1862. 3. S. 11.

halte ich, um dies hier einzufügen, jene Scheu für nicht gegründet. Dass stark abgekühlte Thiere bei schneller Erwärmung, wie de Crecchio angibt[1]), verenden wie unter einer Glasglocke befindliche, der Luftzufuhr beraubte Kaninchen, konnte ich durchaus nicht finden. Wenn man bei Ertrunkenen ein starkes Reiben, einen raschen Uebergang zu höherer Temperatur fürchtet, so kann dies dadurch gerechtfertigt sein, dass es bei jenen vor Allem darauf ankommt, genügend O-haltiges Blut dem Nervencentrum zuzuführen und man durch schnelle Erwärmung eine bedenkliche Ableitung vom Centrum zur Peripherie bewirken dürfte. Bei Erfrorenen verhält sich doch die Sache wesentlich verschieden, indem die Lebensgefahr in der Kälte des Blutes liegt; vor Allem muss man das Blut schnell erwärmen. Starkes Reiben erfrorener Gliedmaassen ist natürlich zu meiden; ich sehe aber nicht ein, warum man nicht selbst Temperaturen zur Anwendung bringen soll, die beträchtlich über Blutwärme stehen; bei Wasser kann man dies nicht, dagegen halte ich es für am rationellsten, da feuchte Luft Wärme besser leitet als trockne, ein Dampfbad zu appliciren. Eine Ueberreizung der Centren durch den jähen Uebergang zu höherer Temperatur ist nach meinen Experimenten nicht zu fürchten und sollten sich bei Menschen darauf deutende Erscheinungen einstellen, könnte man ja immer noch die Einwirkung der hohen Temperaturen sistiren, indessen lehrt doch obige Betrachtung der schlechten Wärmeleitungsfähigkeit der Haut sowie das keineswegs überrasche Steigen der Temperatur des abgekühlten Thieres im Wärmekasten, dass eine bedenkliche Erhitzung des Blutes nicht zu fürchten ist; wohl aber ist durch die Derivation nach der Haut eine heilsame Depletion der Nervencentren zu erwarten. Mag oder kann man nicht in jener Weise überhohe Temperatur anwenden, so bietet selbst eine mildere, wenig unter der normalen Blutwärme stehende Temperatur den Vortheil, dass sie den Kreislauf in den Hautgefässen Erfrorener beleben kann. Schon Hastings machte unter dem Mikroskope die leicht zu bestätigende Beobachtung, dass, wenn 45 Minuten lang Eis auf dem Fusse eines Frosches gelegen hat, die hiernach ausgedehnten Gefässe, wenn der Fuss 2 Minuten lang in lauwarmes Wasser getaucht ist, zusammengezogen werden und die Blutkügelchen in lebhafter Bewegung fort-

[1]) Il. Morgagni, 1866, cfr. Schmidt's medicinische Jahrbücher 1868. Bd. 138. S. 74.

rollen [1]); ich habe mich auch in letztem Winter öfters überzeugen können, dass ein unter dem Einfluss grimmiger Kälte zum Verglimmen gebrachtes Froschherz durch lauwarmes Wasser alsbald zu regen, aber nicht ungewöhnlichen Contractionen angefacht wird. So rettete auch Hr. Beck einige durch Eineisung der Extremitäten bis auf Körpertemperatur von 25° C. abgekühlte Kaninchen durch warme Bäder von 40° C. [2]) Will man allemungeachtet nach alter Sitte Erfrorene allmählich erwärmen, so muss man jedenfalls zu gleicher Zeit die künstliche Respiration vornehmen und zwar da der Zustand der Gliedmaassen die Manipulation der Marshall-Hall'schen wie der Silvestre'schen Methode verbieten dürften, den Katheterismus der Luftwege anwenden.

Die künstliche Athmung im Verein mit Erwärmung leistet bei abgekühlten Thieren vorzügliche Dienste, wie dies bereits Hr. Walther erörtert hat; hingegen erzielte ich damit bei verbrannten keine durchschlagenden Erfolge. Dies Alles sowie die Erwägung, dass Verbrennungen im Sommer kaum weniger lebensgefährlich sein dürften als im Winter, weist doch darauf, dass die Abkühlung allein nicht verderblich wirkt, dass noch etwas Anderes hinzukommen muss, was die Verletzten dem Grabe nahe oder zum Tode führt und zwar ist dasselbe Moment, welches die Abkühlung herbeiführt, die Dilatation grosser Gefässabschnitte, auch noch in anderer Weise gefährlich. Trotzdem könnte das Thermometer prognostische Anhaltspunkte geben, wenn wir nur mit Sicherheit angeben könnten, von welchen Graden an die Temperatur des Menschen wieder zur Norm gebracht werden kann; dies ist aber selbst für Erfrorene noch nicht erwiesen, nur lehrt ein von Hrn. Magnan kürzlich in der Société de Biologie de Paris mitgetheilter Fall, dass hier noch bei 26° C. eine Restitution möglich ist [3]).

Wir haben schon früher erwähnt, dass durch die Erweiterung des Strombettes eine Herabsetzung des Blutdrucks eintritt; ich habe mich durch den Kymograph überzeugt, dass gleich nachdem ich

[1]) Vgl. Disputatio etc. Versuch 8.

[2]) Ueber den Einfluss der Kälte auf den thierischen Organismus. Deutsche Klinik. 1868. No. 8. S. 73.

[3]) Bei einer erfrorenen Säuferin gelang es innerhalb 8 Stunden, die Temperatur dauernd auf 37° C. (Rectaltemperatur) zurückzubringen. Gaz. médicale. 1870. No. 17. 12 Fev.

auf der Unterbauchgegend eines chloroformirten Kaninchens, also einer nicht einmal sehr ausgedehnten Hautfläche Terpenthin verbrannte, der Blutdruck in der Carotis sank und da der Versuch an einigen benachbarten Hautpartien wiederholt wurde, dies sich mehrmals wiederholte und der Blutdruck continuirlich bis zur baldigen Tödtung sank. Welche Störungen dies allein in den Kreislauf bringen muss, liegt auf der Hand. Es hat Hr. Goltz ganz besonders erörtert, welche Bedeutung der Tonus für die Blutbewegung hat[1]) und dass Lähmung des Tonus in einem grösseren Gefässgebiet aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge hat[2]). Als Kernpunkte seiner Beweisführung, welche vor Allem eine plötzliche allgemeine Herabsetzung des Tonus im Auge hat, heben wir die Sätze heraus: „Das Blut stürzt in die schlaffen Gefässe wie in ein plötzlich entstandenes Aneurysma. . . Das Herz arbeitet mühevoll wie eine Pumpe, die kein Wasser hat. . . Hört der Tonus auf, so wird die Herzbewegung wegen der Vergrösserung des Gefässraumes wirkungslos.“ So hat denn auch Hr. Klebs manche, freilich zu viele Erscheinungen der Kohlenoxydvergiftung von der durch Wirkung des Gases auf das vasomotorische Nervencentrum erfolgten Gefässerweiterung[3]) abgeleitet. Bei Verbrennungen aber haben wir eine durch plötzliche Alteration der Gefässwand hereinbrechende Aufhebung der normalen tonischen Contraction in mehr oder minder ausgedehnten Gefässgebieten und was bei intensiven Verbrennungen sofort nach der Katastrophe den Tod bringt, kann ihn auch einige Zeit hernach herbeiführen: im Vereine mit der Abkühlung wird die Herzlähmung das Leben Verbrannter bald beenden. Auf solche Vorgänge ist es vornehmlich zu beziehen, wenn die Autoren von Tod durch schnelle Inanition, nervösen Collaps, Shock, Nervenreiz nach umfangreichen Verbrennungen reden, Bezeichnungen, welche nur darthun, dass die Section keine palpablen Veränderungen in den wichtigsten Organen ergeben hatte, welche als Todesursache gelten könnten[4]). Da aber

[1]) Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Blutbewegung. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 428.

[2]) Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung. ibid. Bd. XXIX. S. 431.

[3]) Ibidem Bd. XXXII.

[4]) If the patient survive but a short time, we put down the fatal result to

in so vielen Fällen die Herzlähmung der das Lebensende entscheidende Prozess ist, so erklärt sich ein so häufiger positiver Leichenbefund, nehmlich die Hyperämien in inneren Organen, namentlich Hirn, Darm und Luftwegen; sie sind passive in der Herzlähmung begründete Blutstauungen, also nicht, wie man sonst oft liest: „Wallungen zu den inneren Organen nach der Unterdrückung der Hautthätigkeit", „Zeichen, dass das Blut von der Haut zu den inneren Höhlen sich flüchtet"[1]); es ist auch keineswegs begründet, dass: durch die Stase und Entzündung, welche in den Capillaren einer verbrannten Hautoberfläche stattfindet, und durch die somit gestörte Circulation das Blut eine andere Richtung nehme und dann vorzugsweise den inneren Organen zugeführt werde und reichlicher und länger wie sonst in diesen verharre[2]). Zu einer derartigen fluxionären Hyperämie innerer Organe läge eher ein Grund vor, wenn durch plötzliche Einwirkung der Kälte auf die Haut (oder im Fieberparoxysmus) eine Verengerung grösserer Abschnitte der cutanen Circulationswege herbeigeführt wird. Dass im Gegentheil in vielen Verbrannten trotz Tod durch Herzlähmung die sonst in deren Gefolge einherschreitenden Hyperämien innerer Organe vermisst werden, liegt gerade daran, dass ein grosser Theil des Körperblutes im Hautgewebe angehäuft ist. So wird auch eine genaue Dissection der Haut, wofern deren Structur nicht durch zu energische Einwirkung der Hitze ganz verwischt ist, eine starke Röthung in und um verbrannte oder verbrühte Hautstellen nachweisen. Dass diese Röthe oft eine „rosige" ist, rührt davon her, dass das Blut in erweiterten Gefässen und Gefässchen angehäuft ist. Natürlich kann sich solche Röthung nur dann schnell ausbilden, wenn zur Zeit, wo die die Gefässe erweiternde Temperatur einwirkte, noch Circulation vorhanden war, d. h. also, wenn die Hitze den lebendigen Körper, nicht wenn sie die Leiche trifft, allerdings aber auch wenn die Verbrennung einen schon vorher in der Agonie befindlichen ergreift.

shock; if also he live for a few days and no morbid appearance be found in the viscera, we are forced to attribute it to the same cause. — Samuel Wilks, Guy's hospital Reports. III. Ser. Vol. VI. 1860.

1) James Low, On the post-mortem appearances found after burns. The London medical Gazet. 1839—1840. I.

2) G. Passavant, Bemerkungen über Verbrennungen des menschlichen Körpers und deren Behandlung mit dem permanenten warmen Bade. Deutsche Klinik. 1858. No. 36. S. 351.

Einem geschorenen Kaninchen wird die blossgelegte Trachea mit einem Faden zugeschnürt: nach Erweiterung der Pupille wird das Thier bis an die Schenkelbeuge, bei abermaligem Engerwerden bis zum unteren Thoraxrande, kurz nachdem die Pupille zur Ruhe gekommen ist, bis zur umgeschnürten Stelle des Halses in heisses Wasser getaucht. Die Section zeigt starke Röthung der Haut bis zum unteren Thoraxrande, die Haut von da ab von derselben Blässe wie die gar nicht mit der Flüssigkeit in Berührung gekommenen Hautpartien.

Hier war also trotz der so schwachen Circulation im Sterben eine Röthung zu Stande gekommen, welche in den erst nach dem dauernden Stillstande des Kreislaufs verbrühten Hautstrecken vermisst wurde. Das von Wertheim als constanter Befund, d. h. aber, was forensisch wichtig, nur bei lebend Verbrannten beobachtete „Auftreten von Melanin in moleculärer und in Schollenform längs der Capillargefässe der Cutis am Heerde der Verletzung“ habe ich, wo es sich nicht einfach um verkohlte Gewebspartikelchen handelte, nur zu oft vergeblich gesucht, es überhaupt fast nur, und auch hier mehr andeutungsweise, in Fällen, wo die Verbrennung noch einige Zeit überlebt wurde, ersehen können. Dies sind aber gewöhnlich nicht solche, in denen die Frage: ob lebend, ob todt verbrannt, der gerichtsärztlichen Entscheidung unterbreitet wird.

Da wir also, um auf Früheres zurückzukommen, in jener Herzerlahmung die bedeutsamste Gefahr für das Leben schwer Verbrannter erkennen, so ist der schon seit langer Zeit bei solchen Patienten beliebte Gebrauch von Reizmitteln durchaus rationell und man muss dringend zu ihrer Anwendung rathen trotz der Bedenken von Beveridge, der in der hierdurch geweckten Schmerzempfindlichkeit eine Steigerung der Lebensgefahr erblickt; ich habe mich schon a. a. O. dahin ausgesprochen, dass ich im Schmerze allein kein Tod bringendes Moment erblicken, zudem ja der Schmerz zu gleicher Zeit bekämpft werden kann. Die Pulsfrequenz trotz der Abnahme des Blutdrucks übrigens kann normal, ja durch sie, nach physiologischen Versuchen zu schliessen [1]), erhöht sein; es ist dies also durchaus keine Contraindication der Stimulantien, ebenso wenig eine Anzeige für eine Venaesectio, die allerdings sonst noch als vorzüg-

[1]) J. Bernstein, Zur Innervation des Herzens. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1867. 1.—5. Jan. S. 3 und Pokrowsky, Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866. S. 72.

liches Anodynum in Frage käme. Diese Operation, auf welche ich noch einmal zurückkommen werde, ist selbst nicht durch Krämpfe, welche sich mitunter bei Verbrannten einstellen, indicirt. Convulsionen können sehr häufig sowohl durch die Abkühlung wie durch die Herzlähmung, durchaus nicht immer durch den Schmerz bedingt sein. Die Hirnhyperämie, welche man als Ursache der Krämpfe (und der Delirien) durch den Aderlass mindern zu müssen glaubt, ist nur eine gleichzeitige Folge der Herzlähmung, diese wurde aber durch die Venaesectio bei vielen meiner Versuchsthiere noch beschleunigt; will man jener entgegenarbeiten, so muss man ihre Ursache, die Erweiterung der Hautgefässe, unmittelbar bekämpfen.

Die Kälte vermag bekanntlich normale Gefässe zur Verengerung zu bringen. Unter dem Mikroskope haben diesen Vorgang schon Hastings, später Schwann[1]) verfolgt, an den Capillaren hat es namentlich Poiseuille[2]) studirt. Hastings hat denn auch durch Eis, ich selbst durch nicht so bedeutende Kältegrade die durch Hitze ausgedehnten Gefässe sich zusammenziehen und die Schnelligkeit des Blutumlaufes in ihnen sich wiederherstellen sehen. Trotzdem hat man sich im Allgemeinen vor energischer Anwendung der Kälte (und nur energische käme in Betracht) bei umfangreichen Hautverbrennungen gescheut und dies nicht mit Unrecht: Zunächst wird ja dadurch selbst die schon bedenkliche Abkühlung noch gefördert; wenn ich verbrühte Thiere auch nur 6 Minuten lang in kühlem Brunnenwasser hielt, so wurde die tödtliche Temperatur sehr schnell erreicht. Ausserdem aber kommt in Erwägung, dass eine längere Application intensiver Kälte die Gefässe nach der Contraction ihrerseits zu beträchtlicher Erweiterung führt. Auch dies ist schon von Hastings, Poiseuille und von O. Weber beschrieben und ich habe nur hinzuzufügen, dass jene Erweiterung oft ebenso bedeutend ist wie die an einer anderen (symmetrischen) Stelle durch Wärme erzeugte primäre Gefässdilatation. Es wäre also mit der Kältebehandlung Verbrannter auf die Dauer nicht viel gewonnen. Man müsste eher auf ein Mittel sinnen, welches gleichsam von innen her eine anhaltende Verengerung der Gefässe zu Stande brächte und es lag nahe, hier an das Ergotin zu denken, dessen blutstil-

[1]) Berliner encyclopädisches Wörterbuch. Art.: Gefässe. Bd. XIV. S. 229. 1836.
[2]) Comptes rendus. Bd. 9. 1839. Sept.

lende Wirkung durch Gefässcontraction schon Bonjean an grösseren Arterien makroskopisch erkannte [1]).

Wenn ich nun, um die mikroskopischen Erscheinungen an den Gefässen nach Ergotin zu beobachten, dieses zunächst bei unverletzten Kaltblütern anwandte, so fand ich gewöhnlich keine, bei curarisirten Fröschen wenig auffällige Veränderung im Durchmesser der Schwimmhautgefässe, dies hinderte aber nicht, dass, wenn ich durch Einwirkung hoher Temperatur letztere erweitert und in ihnen eine Stockung der Blutbewegung hervorgebracht hatte, nun nach Injection der Ergotinlösung in die Bauchhöhle eine unverkennbare Verengerung der Lumina eintrat und der Kreislauf hier deutlich wieder in Gang kam. Im Beginn der Ergotinwirkung sah ich mitunter in den Gefässen der gebrühten Schwimmhaut eine vorübergehende Umkehrung der Stromesrichtung. Die Ergotinverengerung war nicht so beträchtlich wie die durch locale Eisapplication bewirkte, ob aber und wie lange jene anhielt, konnte ich deshalb nicht verfolgen, weil jene Erscheinungen zu deutlicher Beobachtung erst bei solchen Dosen kamen, die schnell den Tod der Frösche nach sich zogen.

Ich habe nun nicht wenige Versuche mit Ergotin bei verbrannten Thieren angestellt, von nennenswerthem Erfolge waren freilich nur sehr wenige, von durchschlagendem eigentlich nur einer, in dem ein Kaninchen, welches sonst seiner ausgedehnten Verbrühung sicher schnell erliegen musste, durch Ergotin im Vereine mit der Erwärmung mehrere Tage leidlich wohl erhalten wurde und dann nur durch einen äusseren mit der Verletzung gar nicht zusammenhängenden Zufall zu Grunde ging. Erscheinen also meine bezüglichen Versuche auch vielleicht nicht entscheidend, so glaube ich nichtsdestoweniger eine versuchsweise Anwendung des Ergotin bei verbrühten Menschen anrathen zu können. Die Verhältnisse sind dieser Medication bei Thieren ungünstiger als bei Menschen: zunächst hält es schwer bei jenen der Abkühlung erfolgreich entgegenzutreten, sodann verlangt das Herz zugleich die Anwendung der Stimulantien, und solche, wie Wein u. dgl. lassen sich Thieren schwer appliciren, endlich müsste auch die Dosis beim einzelnen Thiere öfters erneuert werden. Ich glaube, dass sich ein Versuch mit dem Ergotin am Krankenbett um so eher lohnt, als die Fälle, die ich besonders

[1]) Comptes rendus. 1845. Bd. 21. S. 53 u. 490.

dafür im Auge habe, gewöhnlich als hoffnungslos gelten, wo nehmlich weithin ausgedehnte Verbrennung vorliegt, während äusserlich nur Röthung und, wie bei verbrühten Kindern, kaum Blasenbildung sichtbar. Sollte dann, was aber nur der Versuch an Patienten erweisen könnte, das Ergotin ganz erfolglos sein, so wäre dies nur so zu erklären, dass, während die Hitze Arterien, Venen und Capillaren erweitert, das Ergotin vornehmlich erstere vielleicht durch eine specifische Wirkung auf das glatte Muskelgewebe zur Contraction bringt; indessen dürfte doch auch der von den Arterien gegebene Impuls bei gleichzeitig stimulirter Herzenergie der Fortbewegung des Blutes durch die Haargefässe dienlich sein. Ich habe bei einem robusten Kaninchen mit Erfolg in die Vena jugularis communis beiderseits je 1 Cubiccentimeter der Lösung injicirt:

Extr. Secal. cornut. aq. 1,25
Glycerin } 3,75.
Aq. destill. }

Dass die von Hrn. Klebs gemachte Empfehlung des Ergotin bei Kohlendunstvergiftung keinen Anklang gefunden, liegt daran, dass hier die Gefässerweiterung unter den vielen Symptomen gar keine vorwiegende Rolle spielt.

Es kommt häufig vor, dass Verbrennungen, wenn sie auch flächenhaft nicht so ausgedehnt, dafür aber örtlich tiefer, selbst bis zur eigentlichen Verkohlung destruirt haben, in wenigen Tagen den Tod herbeiführen. Die klinischen Erscheinungen verriethen oft nicht gleich die Lebensgefahr, mit oder ohne Kunsthülfe hatte sich die Temperatur nicht beträchtlich unter, wenn nicht über der normalen gehalten und nicht selten ging, ohne dass es zur Entstehung der gewöhnlichen Wundkrankheiten kam, ein schneller Collapsus dem Tode kurz voran; Gefässerweiterung mit ihren Folgen spielt hier keine hervorragende Rolle, häufige Sectionsbefunde sind hier Entzündungen innerer Organe, seröser Häute, vor Allem Pneumonien. Es ist interessant, dass diese Pneumonien nach Verbrennungen den Gerichtsärzten, welche vorzugsweise die tödtlichen Verbrennungen zu Gesicht bekommen, im Gegensatze zu den Chirurgen, welche sich mehr mit den für die Erhaltung des Lebens günstigeren Fällen zu beschäftigen haben, stets wohlbekannt waren. Während Hr. Billroth noch sich äussert: „Einige Male ist auch Pneumonie als Sections-

befund angeführt, doch ist es zweifelhaft, ob dies in engerer Beziehung zur Verbrennung steht," spricht sich schon Orfila ganz entschieden über diese Verbindung aus und Andere nach ihm reden von der: „gewöhnlichen Verbrennungspneumonie", so Samuel Wilks sogar: Generally death is caused by pulmonary disease. Bird meint, dass dieser Zusammenhang zwischen Pneumonie und Verbrennung der äusseren Haut in der Gleichartigkeit der Function beider Organe begründet sei, indem beide der Athmung dienen. Hiegegen ist doch zu bemerken, dass die respiratorische Function der Haut im Verhältniss zu derjenigen der Lungen in einem viel zu untergeordneten Verhältnisse steht, als dass deshalb anzunehmen wäre, dass, wenn die Haut gereizt, das ähnliche Organ, die Lunge sich entzünden muss, ein Connex, für den auch sonst die Pathologie nicht beweisende Beispiele liefert. Indem ich von der oft durch die unmittelbare Einwirkung heisser und reizender Dämpfe auf die Luftwege bei der Verbrennung selbst eingeleiteten Entzündung absehe, möchte man, darauf gestützt, dass oft die sogenannte Erkältung, im Allgemeinen viel zu sehr als ätiologisches Moment gemissbraucht, gerade Pneumonien nachweislich im Gefolge haben kann, in ähnlichem die Grundlage der Lungenentzündungen Verbrannter erkennen. Diese könnten entweder eine späte Folge jener primären Abkühlung des Blutes sein, findet man doch bei künstlich abgekühlten Thieren: Hyperämie, blutiges Oedem der Lungen und Exsudat in der Pleura, oder, was plausibeler, direct in der Alteration oder Zerstörung der Haut, dieses Schutzorgans unserer Eigenwärme gegründet sein. Dass Verbrannte gegen Witterungseinflüsse sehr empfindlich, ersehe ich u. a. aus der ohne weitere Reflexion mitgetheilten Angabe des schon citirten französischen Marine-Arztes, dass seine Verbrannten in den ersten Tagen nach dem Unfall, selbst die am wenigsten getroffenen, welche gar kein Fieber hatten, beim zweimaligen Herannahen von Gewittern Frösteln, Benommenheit, Zuckungen und Delirien bekamen, welche kaum länger als das Gewitter anhielten. Indessen scheint mir gegen einen solchen Zusammenhang die Art des Auftretens jener Pneumonien Verbrannter zu sprechen. Sie lassen so häufig im Leben die gewöhnlichen Symptome einer einfachen „rheumatischen" Lungenentzündung vermissen, sie werden oft erst kurz vor dem Lebensende diagnosticirt, wozu vielleicht auch die Scheu vor schmerzhafter Unter-

suchung Verbrannter beiträgt, nicht selten werden sie erst in der Leiche als kaum vermuthete Befunde constatirt. Erinnern sie schon hierdurch an die sogenannten hypostatischen Pneumonien, wie sie bei Blutdissolutions-Krankheiten als terminale, selbst agonale Prozesse häufig beobachtet werden, so tritt das anatomische Verhalten hinzu, indem jene Verbrennungs-Pneumonien, wenn ich meine Erfahrungen mit in Anschlag bringen darf, mit Vorliebe die hinteren unteren Partien afficiren, nicht oder gewöhnlich nicht reine fibrinöse Infiltrationen, sondern mehr die Splenications-Formen aufweisen.

Nahe läge es, wie man es z. B. bei den Entzündungen innerer Organe Urämischer sich vorgestellt hat, auch bei Verbrennungen an eine im Blute kreisende Substanz, etwa das CO_2-Ammoniak als Entzündung erregende Ursache zu denken. Ich habe mich jedoch schon darüber ausgesprochen, dass man nicht berechtigt ist, den Zustand Verbrannter als eine Ammoniämie aufzufassen, zudem hat Hr. Jacksch bei einfacher Ammoniämie niemals acute Exsudationsprozesse, weder in der Lunge, noch im Brustfelle, noch im Herzbeutel beobachtet[1]). Eher kämen die unter dem Sammelnamen der Pyämie zusammengefassten Blutveränderungen in Betracht; dass Verbrannte ebenso wie andere Verletzte der Pyämie erliegen können und auch häufig unterliegen, ist begreiflich: bedenken wir doch, dass nach Verbrennungen erweiterte blutreiche Gefässe inmitten eines zerfallenden Gewebes verlaufen, dass das Blut in ihnen unter einem niedrigen Drucke kreist und die Gefässwand verdünnt ist, und wir haben die günstigsten Bedingungen für den Uebergang deletärer eine Septicämie bedingender Substanzen in die Blutmasse: ebenso leicht kann die Dilatation der Venen bei sinkender Herzkraft zu Thrombosirungen mit ihren Folgen führen. Doch aber finden wir die Entzündung der Lungen und anderer Eingeweide Verbrannter oft, bevor sich jene traumatische Blutintoxication gebildet, bevor wenigstens ihre sonstigen klinischen Symptome, und ohne dass die übrigen anatomischen Erscheinungen hervortreten; auch sind jene Pneumonien nicht oder nicht vorwiegend embolische, lobuläre. Bevor ich die nach meiner Meinung wahrscheinlichste Ursache der Pneumonien entwickele, will ich ein anderes Organ der Betrachtung unterziehen.

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1860. Bd. 66. Ueber Urämie S. 158.

Es war nicht erst Hr. Wertheim, welcher die Aufmerksamkeit auf die Veränderung der Nieren bei Verbrannten lenkte; dass Nephritis hier ein häufiges Vorkommniss ist, hat schon Wilks hervorgehoben, auch Günsburg [1]) war das öftere Zusammentreffen von Nierenaffection und Hautverbrennung nicht entgangen, doch will Hr. Wertheim sie constant in seinen Versuchsthieren gefunden haben. Schon Wilks bestreitet, dass sie pyämischer Natur sei, weil sie eher fibrinöse als eitrige Producte aufweise, auch schliesst er aus dem Vorkommen von Nephritis, Pneumonien und dem „purpuric state“ vieler Gewebe auf eine Blutinfection. Hr. Fischer, welchem zwei an Menschen beobachtete Fälle und zwei Experimente an Hund und Kaninchen zu Gebote standen, hält die nach schweren Verbrennungen eintretende Nephritis nicht als eine septische Nephritis, sondern als eine durch die unterbrochene Hautthätigkeit bedingte compensatorische. Wenn ich von dem an und für sich nicht recht durchsichtigen Ausdrucke einer compensatorischen Entzündung absehe, da mir wohl eine vicariirend erhöhte Thätigkeit eines Organs, nicht aber seine compensatorische Entzündung klar ist, deren Auftreten gerade oft die Compensations-Bestrebungen der Natur und ärztlichen Therapie vereiteln dürfte, möchte ich an dem Experiment [2]) selbst, welchem Hr. Fischer den Beweis entlehnt, zuerst aussetzen, dass es ein sehr complicirtes ist. Ich reproducire es im Wesentlichen:

Ein Hund wird an einer ausgedehnten Hautfläche rasirt und die ganze Partie wiederholt mit dichtem Firniss überzogen, auf den Firniss Watte geklebt und mit einer Gypsbinde befestigt. Da der Verband nicht vollständig schloss, wurde derselbe nach 12 Stunden entfernt, unter Chloroform grosse Flächen des Felles abgezogen, blutende Gefässe unterbunden, adhärente Stellen möglichst geschont, dann das abgezogene Fell wieder über die abgeschundenen Partien genäht.

Hier werden so verschiedenartige Schädlichkeiten gesetzt, dass schwer zu entscheiden geht, auf welche speciell der von Hrn. Fischer mitgetheilte Sectionsbefund des nach 24 Stunden verstorbenen Thieres zu beziehen ist: In der Harnblase nur wenig blutigrother, enorme Quantitäten Eiweiss, sehr viel Blutkörperchen und einige Cylinder enthaltender Harn, die Nieren blutstrotzend, schwarzbraun gefärbt, straff, gross, die Lungen stark hyperämisch, die Bronchien geröthet.

[1]) Ueber den Tod durch Verbrennung. Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin. 1850. I. S. 401.

[2]) S. 22 lib. citat., ähnliches Experiment noch bei einem Kaninchen.

So glaube ich u. a. auf ein Moment hinweisen zu können: jenes Thier war gefirnisst;. die meisten der gebräuchlichen Firnisse enthalten aber Terpentinöl und dieses scheinen kleine Säugethiere nicht gut vertragen zu können, in Sonderheit werden ihre Nieren leicht dadurch afficirt, ja, wenn ich rasirten kleineren Kaninchen oder Meerschweinchen die freigelegte Haut stark mit Ol. Terebinth. einrieb so trat der Tod bald ein, der Harn zeigte leichten Eiweissgehalt, die Niere geringe anatomische Reizerscheinungen, von denen ich mehrmals auch dann Andeutungen wahrnahm, wenn ich Thiere firnisste, weshalb ich dann später gewöhnlichen Leim als imperspirable Decke anwandte. Gewiss lehrt die alltägliche Beobachtung ein antagonistisches Verhalten von Haut- und Nierenthätigkeit, und die Therapie nimmt dasselbe oft für sich in Anspruch, dass man aber in seltenen Fällen Purpura haemorrhagica abwechselnd mit allen Zeichen acuter Nephritis hat kommen und gehen sehen,[1]) oder dass Scarlatina Nephritis zur gewöhnlichen Folge hat, ist noch kein Beweis dafür, dass Störungen der Haut ihrerseits Nierenentzündung nach sich ziehen müssen; kann doch dieselbe Ursache dem Haut- und Nierenleiden zu Grunde liegen. So habe ich denn auch bei Thieren, denen ich in letzterwähnter Art die Hautperspiration aufhob, keinen als Nephritis zu deutenden Befund erheben können; selbst Albuminurie fand ich hier noch seltener als Stokvis[2]) und selbst wo sie vorhanden, ist sie noch kein Symptom der organischen Läsion des Nierengewebes. Stokvis macht darauf aufmerksam, dass man Albuminurie ohne Nierenleiden bei vielen Krankheiten findet, in denen die motorische Kraft des Herzens herabgesetzt ist; und früher schon hatte G. A. Meyer experimentell festgestellt, dass Kranhheitszustände, welche durch Störung der mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes eine Hyperämie veranlassen, eben dadurch auch Ursache für die Entstehung einer Albuminurie werden können, ohne dass die Nieren selbst an dem Krankheitsprozesse einen näheren Antheil nehmen.[3]) So kann es nicht Wunder nehmen, wenn mitunter nach

[1]) S. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1870. S. 123.

[2]) Recherches expérimentales sur les conditions pathologiques de l'albuminurie. Bruxelles 1867., vgl. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1868. S. 233.

[3]) Roser und Wunderlich's Archiv. Bd. III. 1844. S. 120.

Einhüllung in imperspirable Decken, welche eine schnelle Abkühlung sowie ein langsameres Fliessen des Blutes auch in den Nierengefässen zur Folge hat, ebenso nach Verbrennungen, woselbst ich die Herabsetzung der Herzkraft experimentell dargethan habe, gegen das Lebensende auch Albuminurie auftritt. Damit aber in letzterem Falle eine eigentliche Nephritis auftrete, muss doch noch ein wichtiger Factor hinzutreten. Dass bei Verbrennungen keine Wirkung von Buttersäure im Blute mitspielt, so sehr manche Symptome, auch die Nephritis daran erinnern mögen, wie überhaupt keine Retention einer schädlichen Substanz durch Unterbrechung der Hautthätigkeit zu erweisen ist, habe ich schon erörtert.

Es hat aber Hr. M. Schultze[1]) gefunden, dass, wenn man kleinere Mengen Menschen- oder Säugethierblut auf dem heizbaren Objecttische, oder, was besonders leicht zu bestätigen ist, grössere im Wasserbade einer Temperatur von über 50° aussetzt, Gestaltveränderungen in den farbigen Blutkörperchen auftreten, welche man in den Worten zusammenfassen kann, dass sich von der Peripherie der Blutscheibchen kleinere und grössere Kügelchen abschnüren, die frei herumschwimmen, während der übrig bleibende Theil kuglig wird. Mit diesen Untersuchungen bringt es Hr. Wertheim in Verbindung, dass er regelmässig bei seinen verbrannten Thieren neben den normalen Bestandtheilen fand: a) eine ungewöhnlich grosse Zahl rundlicher Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchmesser, die sich optisch und chemisch wie rothe Blutkörperchen verhalten, b) zahlreiche in Theilung begriffene rothe Blutzellen, von denen sich jene Körperchen abschnüren sollen, c) auffällig viele farblose Blutkörperchen, deren Zahl nicht selten selbst der der rothen gleich kam. — Ich selbst habe in gewissen, bald anzugebenden Fällen von Verbrennungen zwar jene Uebergangsformen nicht deutlich, wohl aber namentlich aus der Verletzung nahe gelegenen Gefässen Bilder zum Vorschein bekommen, welche lebhaft an die von innerhalb oder ausserhalb des Organismus verwesendem Blute erinnern: während die farblosen Blutzellen sich noch resistent zeigen, sind die farbigen schon zum grösseren oder kleineren Theil zerfallen; dadurch entsteht in solchem Blute Verbrannter eine scheinbare Vermehrung der farblosen Kügelchen, eine absolute Zunahme ihrer Zahl kommt nicht zu Stande.

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1865.

Es ist aber klar, dass wenn auf grosse Strecken hin der Inhalt der Blutgefässe durch die Hitze in jener Weise alterirt wird, die Trümmer desselben in den Kreislauf kommen, das Blutleben eine intensive Störung erleiden muss. Zunächst allerdings ist jene Veränderung im Blute nach Verbrennungen nur eine morphotische; durch den Zerfall vieler farbigen Blutkügelchen tritt aber zunächst wie bei Fäulniss eine gleichmässige Durchtränkung des Blutplasma mit Farbstoff ein, woher es sich erklärt, dass namentlich ältere Gerichtsärzte die lackartige Beschaffenheit des Blutes Verbrannter öfters hervorgehoben haben. Indessen müssen doch noch weitere Veränderungen im Chemismus des Blutes vor sich gehen, wenngleich ich diese bislang analytisch nicht erweisen konnte. Im Gegentheil, wie schon Hr. Schultze, wenn er Blut in jener Weise bis zu einer Temperatur von mindestens 60° C. erhitzte, jeden Tropfen dieses Blutes bei Verdunstung bis zu einem dichten Krystallbrei erstarren sah, so ist es mir gelungen, Blut auch aus den der verbrannten Hautstelle nahe gelegenen Gefässen zur Krystallisation zu bringen. Eine auffällige Neigung des Blutes Verbrannter zur Krystallbildung, wie Hr. Wertheim anzunehmen scheint, so Krystalle innerhalb der Hirncapillaren habe ich bei aller Mühe nicht beobachten können. Andrerseits habe ich, wenn ich gleich nach dem Tode in jener Weise alterirtes Blut verbrannter Thiere in gekochtem Wasser ohne Luftzutritt auffing und bei Blutwärme vor den Spectralapparat brachte, hier ganz das nämliche Verhalten wie am Blute gesunder gefunden. Endlich gelang es mir nicht, durch Injection solchen Blutes in ein Thier derselben Classe auffällige, den Verbrennungen ähnliche Störungen im Allgemeinbefinden, noch in einzelnen Organen herbeizuführen. Indessen kann solche Injection von einem gesunden Thiere leicht überstanden werden und in Betreff der Krystallisations-Fähigkeit und des spectroskopischen Verhaltens habe ich mich überzeugt, dass sie auch in verwesendem Blute einige Zeit noch zur Beobachtung kommen [1]) und doch wird man nicht leugnen können, dass hier wesentliche chemische Alterationen Platz gegriffen haben. Jedenfalls ist eine solche Auflösung farbiger Blutkörperchen bedenklich; sie wird, wenn die Verbrennung ausgedehnt ist, zur Beschleunigung des Todes beitragen, sie wird, wenn die verbrannte Fläche

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1867. S. 3 und Prager Vierteljahrsschrift 1869. I.

selbst nicht so umfangreich, die Verletzung noch längere Zeit überlebt wird, zur Entstehung jener Entzündungen innerer Organe Veranlassung geben und diese werden zur Ausbildung gelangen, mitunter zur unmittelbaren Todesursache werden können, selbst wenn die morphotische Blut-Composition wieder der normalen sich genähert hat. Ein sehr gutes Analogon bietet die Kohlenoxydvergiftung. Auch hier wird oft der erste Sturm glücklich überstanden, aber die während der Einathmung des giftigen Gases gesetzte, freilich von Anfang an chemische Alteration der farbigen Blutkörperchen hat genügt, um in der Entstehung von Pneumonien und Nephritiden nachzuklingen, wir finden sie bei den nach mehrtägigem Krankenlager Verstorbenen, wo schon lange alles Kohlenoxyd gewichen. Also in der wenn auch vorübergehenden Unterbrechung der Zufuhr gesunden Blutes zu Lungen und Nieren, überhaupt zu den verschiedenen Organen sehen wir die vornehmliche Ursache ihrer Entzündung bei Verbrannten. Dass die Entzündung hämorrhagisch, überhaupt manchmal ein purpura-artiger Zustand der Organe ersichtlich ist, kann bei der Auflösung vieler Blutkörperchen nicht befremden, wie ja auch postmortal durch ähnlichen Vorgang sanguinolente Transsudationen entstehen. Damit aber bei Verbrennungen wirklich eine Einwirkung auf die Blutkörperchen in ausgedehntem Maasse stattfinde, ist es nothwendig, dass sehr hoher Hitzegrad die Epidermis ergreife, da über diese hinweg auf die Wand der cutanen und subcutanen Gefässe eine Temperatur von über 50° C. einwirken muss, es gehört dazu also eine innige Berührung der Flamme mit der Haut, ja eine wenigstens streckenweise Destruction der Oberhaut; so fand ich denn die Entzündungen nicht, wenn ich Thiere schnell verbrühte, wohl aber, wenn ich wie Wertheim und Fischer Terpenthin auf ihnen anzündete; bei Menschen werden jene Entzündungen zu besonders deutlicher Anschauung z. B. da kommen, wo Kleider Feuer gefangen haben oder in ähnlicher Weise die Flamme längere Zeit eingewirkt hatte; so verhielt es sich aber in den von Hrn. Fischer mitgetheilten 2 Fällen von Nephritis. Es erklärt sich so die ihm befremdliche Thatsache, dass er bei Verbrennungen von geringerem Umfange oder bei Verbrennungen mit Röthung oder Blasenbildung, selbst wo sie einen grösseren Umfang hatten, Nierenentzündung unter einer sehr grossen

Reihe von Fällen, worunter nicht wenige lethal endeten, niemals beobachtet hat; so erklärt es sich auch, warum klinische und anatomische Erscheinungen der Nephritis auch in jüngster Zeit, wo doch nach den mitgetheilten Beobachtungen und Experimenten aufmerksam auf das Organ geachtet wurde, oftmals vermisst wurden. Sehen wir die veränderte Blutbeschaffenheit als Ursache der Pneumonien und Nephritiden an, so kann es nicht Wunder nehmen, dass gelegentlich auch andere Organe, z. B. seröse Häute, bei Verbrannten der Entzündung unterliegen; nach Kohlenoxydvergiftung findet man gleichfalls Ernährungsstörungen der verschiedensten Gewebe und Organe. Es kann auf die Afficirung eines inneren Organs keinesfalls die Art der Verbrennung von derartigem Einfluss sein, dass etwa Pneumonien auf Verletzung der Brustwand, Peritonitis auf Verbrennung der Bauchdecken folgen u. dgl.; schon Long bestreitet dies durch Zusammenstellung glaubwürdiger Fälle. Dass gerade die Lunge so oft bei Verbrennungen wie bei Infectionskrankheiten jene durch die ruhige Lage begünstigten Ernährungsstörungen erleidet, liegt wohl daran, dass der Blutdruck in der Art. pulmonal. auch in der Norm viel geringer ist als im Aortensysteme, bei der geringeren Kraft des rechten Ventrikels Stockungen des in seiner Mischung alterirten Blutes mit ihren Folgen in jenem Organe leichter sich entwickeln können; ebenso lehrt die Physiologie, dass der Druck im Capillargeflechte, welches die Harnkanälchen umgibt, nicht die Höhe erreicht wie in anderen Capillarsystemen; auch hier können also leicht Nutritionsstörungen geweckt werden. Diese Analogien der Verbrennungen mit Kohlendunstvergiftung sind auch ein Wink für therapeutische Maassnahmen. Wie hier könnte zunächst auch dort die Venaesectio in Frage kommen, um die Menge des schädlichen Blutes zu mindern, seine wesentliche Bedeutung wird aber der Aderlass als Vorbereitung zu einer anderen Operation haben. Es ist Kühne's Verdienst, die vordem nur bei Blutungen geübte Transfusion in die Behandlung der Kohlendunst-Intoxication eingeführt zu haben. Wie hier so ist auch bei Verbrennungen die eigentliche Ursache der Blutkörperchen-Alteration schon beseitigt; deren Nachwirkungen zu schwächen, wird aber auch bei Verbrannten die Transfusion durchaus geeignet sein; sie käme also namentlich in Fällen in Frage, wo die Verbrennung streckenweise das Hautgewebe tief beschädigt hat; nur dürfte sie nicht zu lange aufge-

schoben werden; sobald sich trotz Stimulantien Zeichen des Collapsus einstellen (namentlich wäre auch auf blutige Ausscheidungen zu achten), müsste zur Operation geschritten werden; die Entzündungen könnten dann im Beginne erstickt, wo nicht, mit mehr Aussicht auf Erfolg behandelt werden. Die Gefahren, welche die Verbrennung selbst durch langwierige Eiterung u. a. in sich birgt, werden natürlich kaum beeinflusst. —

Zum Schluss wenden wir uns zu den namentlich von Curling[1]) als Folge von Verbrennungen beschriebenen Duodenalgeschwüren. Wenn auch Wilks[2]) die Ursache dieser Affection eher in gewissen therapeutischen Maassnahmen seiner Landsleute zu suchen geneigt war, so sind doch auch in Deutschland namentlich von Rokitansky ähnliche Vorkommnisse bei Verbrennungen beschrieben worden und wenn auch ein so beschäftigter Gerichtsarzt wie Casper sich davon nicht überzeugen konnte, so ist die Thatsache nicht wegzuleugnen; ich selbst habe entsprechende Fälle beobachtet. Indessen geht Bird zu weit, wenn er die Follicularulceration als einen gleich häufigen Befund wie die Entzündungen der serösen Häute erklärt. Günsburg hat unter 10 Fällen von Verbrennungen 1mal Schwellung der Brunner'schen Drüsen gefunden, aber zugleich sich dahin geäussert: Das häufige Vorkommen von Volumsvermehrung, Hyperämie, Exsudat in und um die Brunner'schen Drüsen bei einer ganzen Anzahl anderer Zustände berechtigt — nicht, diesem früher eben nur zu wenig aufgesuchten Zustande der Drüsen eine besondere Beziehung zu den Folgen der Verbrennung beizulegen[3]). In der That ist auch die Hypothese Curling's nicht stichhaltig, nach welcher die Duodenaldrüsen durch eine erhöhte Thätigkeit für die aufgehobene Hautexhalation eintreten und dieser Reizzustand zu Entzündung und Ulceration führen soll. Die Pathologie liefert uns sonst keinen Anhalt für die Annahme eines Connexes zwischen Darmdrüsen- und Hautfunctionirung; übrigens vermisst man oft genug eigentliche Reizerscheinungen in den Brunner'schen Drüsen, eben so oft gehen die Duodenalgeschwüre Verbrannter gar nicht von ihnen aus.

[1]) On acute ulceration of the duodenum. Medico-chirurgical Transactions. Vol. XXV. p. 260.

[2]) Report of the post mortem examination of the cases of burns. Guy's Hospital Reports. II. Ser. Vol. VII. p. 133.

[3]) loc. citat. p. 415.

Man könnte eher an die Wirkung eines im Blute kreisenden Stoffes denken. Bekanntlich haben Bernard und Barresevill nach ihren Experimenten angenommen, dass wenn die Excretion des Harnstoffs aus den Nieren gehemmt, derselbe vornehmlich durch Magen- und Darmschleimhaut ausgeschieden war; darauf hin hat doch auch Hr. Treitz[1]) nicht mit Glück die Darmaffection Urämischer auf die reizende Wirkung des durch die Intestinalschleimhaut ausgeschiedenen, sie irritirenden CO_2-Ammoniak zurückzuführen versucht. So könnte man auch nach Verbrennungen Ulceration der Darmschleimhaut durch das aus dem Blute transsudirende CO_2-Ammoniak supponiren, indessen erledigt sich dies durch früher Gesagtes. Weiterhin könnte man an die Experimente von Stich erinnert werden, welcher nach Injection putrider Stoffe vornehmlich Hyperämie, Auflockerung, Epithelial-Abstossungen im Darme vorfand[2]); indessen findet man die Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen auch ohne gleichzeitige andere Erscheinungen der Ichorrhoe.

Die wichtigsten Ursachen der Duodenal- wie der Magengeschwüre überhaupt sind, wie Hr. Virchow vor Allem für letztere erwiesen hat, zunächst eine örtliche Circulationshemmung; dass eine solche nach Verbrennungen bei der gesunkenen Herzaction leicht sich entwickeln kann, ist begreiflich, dazu gesellt sich noch eine die Necrosirung begünstigende Beschaffenheit des Blutes Verbrannter, wenn seine Kügelchen die beschriebene Structurveränderung erlitten haben, wozu endlich die arrodirende Wirkung des Darminhalts hinzukommt. Wenn wir eine Blutalteration als so wesentlich für die Erzeugung jener Ulcerationsprozesse erachten, so ist es begreiflich, dass nach Verbrennungen auch Magengeschwüre beobachtet worden sind[3]), andererseits solche Duodenalulcerationen auch bei anderen Affectionen, welche die Herzthätigkeit bedeutend beeinträchtigen und die Blutmischung schädigen, wie Alkoholmissbrauch[4]), Erfrierung beobachtet worden sind. In Betreff letzterer ist nehmlich zu erwähnen: wie verwandt der Einfluss niederer, unter 0° gehender und höherer 50° übersteigender Temperaturgrade auch beim Blute und

[1]) Prager Vierteljahrsschrift. 1859. Bd. 4. S. 145.

[2]) Annalen des Charité-Krankenhauses. Jahrgang III. Hft. 2. S. 192.

[3]) Ausser Rokitansky auch Long l. c. und Wilks: On diseases of children. Cases of death from burns and scalds. Cas. 77.

[4]) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1869. 2. Liefer. S. 276.

an den Blutkörperchen sich herausstellt, hat schon M. Schultze hervorgehoben und auch Pouchet scheint beim Tode durch Erfrieren ein grosses, ja zu grosses Gewicht auf morphotische Alteration der Blutkörperchen zu legen [1]). Duodenalgeschwüre wie die anderen Affectionen innerer Organe, welche wir von der Alteration der Blutkörperchen herleiteten, würden bei Erfrierungen häufiger zu Tage treten, wenn nicht in Folge der auf grössere Hautflächen einwirkenden intensiven Kälte der Tod zu schnell erfolgte. So habe ich auch bei meinen Versuchsthieren, welche die schweren Verbrennungen fast niemals lange überlebten, die Duodenalgeschwüre vermisst. Uebrigens könnte die Transfusion, indem sie der Blutdissolution entgegentritt, dazu beitragen, die Gefahren, welche dem Leben Verbrannter noch im späteren Verlaufe des Krankenlagers von Seite der Darmgeschwüre namentlich durch Perforation drohen, hintanzuhalten. —

Im Uebrigen theilen Verbrennungen die Gefahren aller Verwundungen; so ist u. a. Tetanus eine nicht seltene Todesursache Verbrannter und Verbrühter. Die gewöhnlichen Wundkrankheiten werden natürlich durch die verschiedenen von uns vorgeschlagenen Medicationen nicht tangirt. Es kam uns nur darauf an, die besonderen Umstände, durch welche Verbrennungen zu lebensgefährlichen Verletzungen werden können, einer Erörterung zu unterziehen.

Berlin, Mai 1870.

[1]) Recherches expérimentales sur la congélation des animaux. Journal de l'anatomie et de physiologie. 1866. p. 1.

III.

Experimentelle Untersuchungen über die Entwickelung der Blutcapillaren.

Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I — III.)

Durch die Untersuchungen von Hoyer, Auerbach, Aeby, Eberth u. A. ist nachgewiesen, dass an der inneren Fläche der meisten normalen und vollkommen entwickelten Blutcapillaren kernhaltige Plättchen zu einer zusammenhängenden Membran vereinigt sind. Auf der anderen Seite hat Stricker gezeigt, dass in dem Froschlarvenschwanze die Blutcapillaren als solide Sprossen und Stränge, die erst später sich kanalisiren und zu Röhren umgestalten, angelegt sind. Dass diese beiden Beobachtungen in einem wenn auch nur scheinbarem Widerspruche stehen, hat schon Stricker hervorgehoben und Jedem, der dem Studium des Baues und der Entwickelung der Blutcapillaren seine Aufmerksamkeit widmet, ist meines Erachtens die Frage nahe gelegt, wie dieser Widerspruch zwischen den beiden Beobachtungen, deren Richtigkeit leicht festzustellen ist, gelöst werden kann, oder mit anderen Worten, durch welche Vorgänge der ursprünglich solide, später kanalisirte Protoplasmastrang in eine an der inneren Fläche aus Zellen bestehende Röhre umgewandelt wird. In doppelter Art lässt sich ein Aufschluss über diese Frage erwarten, einmal durch die Beobachtung des Entwickelungsmodus der Blutcapillaren bei dem Embryo und zweitens desjenigen unter pathologischen Verhältnissen. Beide Wege wurden von mir eingeschlagen. Ich machte mich zunächst mit den Vorgängen bei der Entwickelung der Blutcapillaren des embryonalen Glaskörpers und Froschlarvenschwanzes bekannt; später ging ich dazu über, die pathologische Gefässneubildung zum Gegenstande meiner Untersuchungen zu machen. Von dem Studium dieser liess sich natürlich nur dann eine Beantwortung der gestellten Frage erwarten, wenn den pathologisch neugebildeten Capillaren dieselbe Anordnung zukommt wie den normalen. Dass dem so ist, davon hatte ich mich schon bei meinen Untersuchungen über die Ueber-

häutung überzeugt, indem ich in den in den Granulationen neugebildeten Gefässen nach ihrer Ausspritzung mit Silberlösung die Endothelzeichnung auf das Deutlichste nachzuweisen im Stande war.

Zuerst war ich bestrebt mit den Vorgängen der pathologischen Gefässneubildung bei den Prozessen der Wundheilung und der Organisation des Thrombus mich bekannt zu machen. Sehr bald stellte es sich aber heraus, dass die bei diesen auftretende Gefässneubildung kein für den Beginn geeignetes Untersuchungsobject abgibt, weil sie sich mit Vorgängen complicirt, welche die Einsicht in die auf die Gefässneubildung sich beziehenden Verhältnisse erschweren. Deshalb kehrte ich zu dem Studium der Gefässneubildung an dem Froschlarvenschwanze zurück; jedoch mit der Abänderung, dass ich durch Abschneiden der Schwanzspitze pathologische Zustände setzte, bei deren Ausgleichung ein der Regeneration im erwachsenen Individuum analoger Prozess ablief. Dieses Untersuchungsobject hat die Vortheile einer grösseren Einfachheit, die an ihm angestellten Beobachtungen haben den nicht hoch genug zu schätzenden Werth der Wahrnehmungen am lebenden Objecte. Hatte ich schon die Untersuchungen an dem normal wachsenden Froschlarvenschwanze als werthvoll erkennen lernen, so erwiesen sich die an dem sich regenerirenden Schwanze als noch bedeutungsvoller, weil die Gefässneubildung viel stürmischer vor sich geht und dadurch vielmehr zu dem Studium der hier sich rascher folgenden Entwickelungsphasen sich eignet.

Nach Beendigung dieser Untersuchungen nahm ich die Beobachtung an pathologisch neugebildeten Gefässen wieder auf und zwar war ich zunächst bestrebt, künstlich eine Gefässneubildung zu erzeugen. Als das zu diesem Zweck geeignetste Versuchsobject erwies sich die Hornhaut von Säugethieren. Bei Impfversuchen, welche Prof. Knapp im Januar 1868 mit Gliommassen an Kaninchenaugen in der Weise vorgenommen hatte, dass er diese in den Glaskörper von Kaninchenaugen einspritzte, entwickelte sich unter dem Bilde einer Panophthalmitis eine Keratitis vasculosa. Der ganze Verlauf des Prozesses hatte mir schon damals den Eindruck gemacht, als sei die Entstehung der Panophthalmitis nicht auf eine specifische Wirkung der Gliommasse, sondern auf die Einführung der fremdartigen Substanz zurückzuführen. Als ich in dem folgenden Jahre die Versuche wieder aufnahm, modificirte ich dieselben

in der Weise, dass ich ein Gemenge von Zinnober und Wasser unter mehr oder weniger hohem Druck in den Glaskörper von Kaninchen- und Meerschweinchenaugen einspritzte. Bei jedem gut ausgeführten Versuche entwickelt sich eine verschieden hochgradige Panophthalmitis, deren Theilerscheinung eine Keratitis vasculosa ist. Die Gefässneubildung beginnt immer am Hornhautrand und schreitet gegen das Hornhautcentrum fort, indem lange reiserförmige Zweige gegen dieses sich vorschieben, sie ist bald eine sehr stürmische, bald eine langsamere und geht nicht nur in den oberflächlichen, sondern auch in den tieferen, ja zuweilen in sämmtlichen Schichten der Hornhaut vor sich; das episclerale Gefässnetz ist am wesentlichsten an ihrem Zustandekommen betheiligt. Die Hornhaut selbst participirt an der Entzündung in verschiedener Weise, indem sie bald in Form der Keratitis purulenta, bald in der der Keratitis parenchymatosa diffusa und punctata erkrankte. Diese künstliche Erzeugung der Keratitis vasculosa gehört mit zu den interessantesten Experimenten; zunächst ist es von grosser Bedeutung, jederzeit eine künstliche Gefässneubildung in einem nicht gefässhaltigen Theil zu erzeugen, weil von dieser Möglichkeit gewiss mit Recht eine Bereicherung unserer Kenntnisse über den Bau und die Entwickelung der pathologisch-neugebildeten Gefässe erwartet werden darf. Ueberdies sind die zugleich entstehenden verschiedenen Formen der Keratitis, die Veränderungen der sämmtlichen Gebilde des Bulbus von solchem Interesse, dass sie für sich wieder eine eingehendere Berücksichtigung beanspruchen können. —

Dass die Beantwortung der Fragen, die ich mir gestellt hatte, keine leichte Aufgabe sein würde, war ich mir beim Beginn der Arbeit bewusst. Die immer mehr sich häufenden Schwierigkeiten, das immer ferner rückende Ziel der Beendigung derselben waren deshalb nicht im Stande mich zu entmuthigen. Da aber die Grenzen des Untersuchungsgebietes sich immer mehr erweitern und somit der Termin der Beendigung immer ferner rückt, sehe ich mich genöthigt, von meinem ursprünglichen Plan meine Mittheilungen als abgeschlossenes Ganze zu geben, abzustehen, vielmehr dieselben in Form einzelner Artikel zu publiciren. Es wäre das Sachgemässeste zunächst die Befunde bei der Entwickelung der Blutcapillaren an dem normal wachsenden Froschlarvenschwanze und im Glaskörper zu schildern, dann erst die Mittheilungen über die Entwickelung patho-

logisch neugebildeter Blutgefässe folgen zu lassen. Das lag auch ursprünglich in meiner Absicht. Nachdem aber Golubew in der Zwischenzeit so eingehend über die Entwickelung der Blutcapillaren in dem normal wachsenden Froschlarvenschwanze berichtet hat, kann ich um so mehr darauf verzichten, als im Wesentlichen meine Befunde mit den seinigen übereinstimmen. Differenzen in der Beobachtung und Anschauung werde ich in dem folgenden ersten Artikel, in dem über Gefässneubildung in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze referirt werden soll, hervorzuheben Gelegenheit haben. Die Befunde über die Vorgänge bei der Entwickelung der Blutgefässe des embryonalen Glaskörpers sollen aus später zu erörternden Gründen gleichfalls dem genannten Gegenstande im Referate nachstehen.

I. Entwickelung der Blutcapillaren in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze.

Diese Beobachtungen wurden vorwiegend an dem Larvenschwanze von Rana temporaria angestellt. Es gelang mir, die Larven dieser Species ziemlich lange am Leben zu erhalten, dadurch dass ich sie täglich mit frischem Wasser versah und immer den dritten Tag mit kleinen Stückchen rohen Fleisches fütterte. Bei vielen derselben erfolgte nach kürzerer oder längerer Dauer die vollständige Metamorphose. Auch die Larven von Rana esculenta habe ich in derselben Weise gefüttert, bei denselben aber nur das Hervortreiben der hinteren Extremitäten bei gleichzeitiger Erhaltung des Schwanzes wahrgenommen, obgleich ich dieselben vom Frühjahr 69 bis Januar 70 lebend zu erhalten im Stande war. Es schien mir immerhin erwähnenswerth, dass die eine Species unter denselben Verhältnissen die vollständige Metamorphose durchmachte, während die andere als geschwänzte mit Hinterbeinen versehene Larve durch viele Monate sich erhielt und nie das Ende der Metamorphose erlebte.

Die Methoden, die bei diesen Untersuchungen in Anwendung kamen, waren folgende: die Schwanzspitze wurde in der Höhe von circa 2—3 Linien und in ihrer ganzen Breite abgetragen; gewöhnlich trat dann eine Blutung ein, die aber bald stillstand. Schon nach 24 Stunden begann die Neubildung des Gewebes am Schnittrande und nach zwei bis dreimal vierundzwanzig Stunden war meistens ein schon ziemlich breiter Gewebssaum producirt, der sich

mit dem Gefäss, dem er aufsitzt. Ja zuweilen erstreckt sich die Kanalisirung ziemlich weit gegen die Spitze, so dass nur ein kleiner Theil des Gebildes solid bleibt. Diese Fäden, seien sie nun vollkommen solid oder mehr oder weniger weit kanalisirt, sind zuweilen an ihrem Ende nicht einfach, sondern gespalten, so dass dasselbe in zwei, selten mehrere feine Fäden und die ihnen entsprechenden Körnerreihen ausläuft. In anderen Fällen treten von dem kanalisirten Theil des Fadens Sprossen oder Stränge ab; ja nicht selten sitzen an einem noch vollkommen soliden Faden vollkommen entwickelte Sprossen, deren Fortsätze wieder getheilt sein können (Taf. I. 3).

Die dritte Form ist dadurch charakterisirt, dass Protoplasmastränge, die mehr oder weniger stark bogenförmig verlaufen, zwischen zwei Gefässen ausgespannt sind. Wir wollen sie als Protoplasmabögen bezeichnen. Diese sind verschieden in ihrer Länge, Dicke und Krümmung; die Convexität des Bogens ist meist nach unten oder aussen gerichtet. Ihre Ansatzstellen an das Gefäss sind gewöhnlich verbreitert; die eine von ihnen kann aber auch nur als feiner Faden sich darstellen. Häufig sitzen an ihnen Sprossen und Protoplasmastränge von wechselnder Länge und Dicke mit einfachem oder getheiltem Ende. Die Grundsubstanz dieser Protoplasmabögen ist eine feinkörnige Masse, die bald kernlos ist, bald in grossen Distanzen Kerne enthält. Die Zustände der Kanalisirung sind sehr verschieden; bald sind die Bögen von beiden Enden her auf gleiche Entfernungen kanalisirt, so dass nur noch in der Mitte ein mehr oder weniger langer Protoplasmazapfen sich findet; oder die Kanalisirung ist auf der einen Seite weiter fortgeschritten als auf der anderen, oder auf der einen Seite sehr zurückgeblieben oder gar nicht eingetreten. Ja in seltenen Fällen habe ich wahrgenommen, dass der Bogen in der Mitte kanalisirt, an den Enden noch solide war. Dass dem Gesagten zufolge die Erscheinung des Protoplasmabogens eine sehr verschiedenartige sein kann und muss, ist leicht ersichtlich. Auf eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Formen kann ich verzichten. Ich verweise in dieser Beziehung auf die beigegebenen Tafeln. Die dort dargestellten Formen geben eine bessere Anschauung als die genaueste Beschreibung.

Dagegen müssen hier noch einige Erscheinungen an den Gefässen erwähnt werden, die, wenn sie auch nicht in unmittelbarer

Beziehung zur Gefässentwickelung stehen, doch Beachtung verdienen. Nicht selten trifft man nehmlich abnorme Ausbuchtungen und Vorwölbungen an einer Seite der Gefässwand, noch häufiger blasige Auftreibung eines blind endigenden Gefässes. Solche Gebilde erscheinen als grössere und kleinere mit Blut gefüllte Säcke von bald mehr rundlicher bald mehr länglicher oder gar eckiger Form (Taf. I. 4). Auf der Kuppe oder an einer anderen Stelle der Wand sitzen gewöhnlich Sprossen oder Protoplasmafortsätze von wechselnder Länge: ein Befund, der es sehr wahrscheinlich macht, dass man es in diesen Säcken mit Erweiterungen zum Theil schon kanalisirter Protoplasmastränge zu thun hat. Während diese mit dem blutführenden Gefäss fast immer in weit offener Communication stehen, ist bei anderen verwandten Gebilden eine solche nicht nachweisbar. Man trifft nehmlich zuweilen Protoplasmastränge und Protoplasmabögen von meist beträchtlicher Dicke, die in der Mitte oder an dem einen oder an beiden Enden kanalisirt sind und in diesen kanalisirten Abschnitten einfache oder mehrfache Reihen von rothen und weissen Blutkörperchen besitzen, ohne dass man im Stande wäre, eine Verbindung mit einem blutführenden Gefässe nachzuweisen; vielmehr sind diese bluthaltigen Abschnitte durch mehr oder weniger lange solide Protoplasmamassen von der Communication mit solchen Gefässen abgeschnitten. Ueber die Bedeutung dieser Gebilde will ich später weitere Mittheilungen machen; ich glaubte jedoch, sie hier schon erwähnen zu müssen (Taf. III. Fig. G). Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass man häufig rothe und weisse Blutkörper ausserhalb der Blutbahnen trifft; sie kommen sowohl vereinzelt als in Gruppen angesammelt vor und erscheinen in dem letzteren Falle als kleine Blutextravasate, die mit besonderer Vorliebe an Gefässen sitzen, die zum Theil kanalisirt, zum Theil noch solide sind; manchmal sind sie so zahlreich, dass sie den soliden Fortsatz des Gefässes vollständig verdecken (Taf. II. 7).

Hiermit habe ich im Wesentlichen diejenigen Formen geschildert, welche in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze zur Beobachtung gelangen, wenn man dieses Untersuchungsobject sei es nun in lebendem oder todtem Zustande einer vorübergehenden Durchmusterung unterwirft. Dagegen ist über die Bedeutung und Entstehung der Sprossen, Protoplasmafortsätze und Protoplasmabögen, über deren gegenseitige Beziehung und die Stelle, die sie bei der

Entwickelung der Blutcapillaren spielen, nur dann eine Anschauung zu gewinnen, wenn man an dem lebenden Objecte ununterbrochene, über viele Stunden sich erstreckende und mit kurzen Unterbrechungen über mehrere Tage sich ausdehnende Beobachtungen anstellt. Nur dann ist der Nachweis der Entstehung der Blutcapillaren von dem Augenblick der ersten Anlage bis zu dem Momente der vollendeten Entwickelung möglich. Untersuchungen, die ich im Frühjahr 69 und 70 in dieser Weise anstellte, führten mich zu folgenden Wahrnehmungen über die Entwickelung der Blutcapillaren in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze.

Entwickelung der Sprossen. Die erste Anlage des Blutgefässes geht immer von der Wandung eines bereits vorhandenen und zwar sowohl eines schon vollkommen entwickelten als eines noch in der Entwickelung begriffenen Capillargefässes aus. In dem ersten Falle ist die erste nachweisbare Veränderung die, dass das Gefäss an irgend einer Stelle der Wand eine Verdickung erfährt, die schon in sehr früher Zeit als eine kleine Sprosse sich darstellt. Diese ist anfänglich ein kurzer, feiner und aus wenigen Körnern bestehender Faden, der aber später durch Zunahme der Körner zu jenem dreieckigen Gebilde sich umgestaltet, das früher als Sprosse charakterisirt wurde. Wiederholt habe ich diese ersten Phasen der Entwickelung wahrgenommen und immer sind sie mir als Anhäufung einzelner Körner an der einen Stelle der Gefässwand erschienen, die später durch Vermehrung der Körner zur Sprosse sich umbildete. Diese Körneranhäufung und Sprossenbildung kann an den verschiedensten Punkten der Gefässwand, bald dicht bei einem Kerne, bald in grösserer oder geringerer Entfernung von einem solchen auftreten. Wenigstens wollte es mir trotz der grossen Zahl von Beobachtungen, die ich anstellte, nicht gelingen, in dieser Beziehung eine Norm in der Weise herauszufinden, dass nur an dem einen oder anderen Theile eines Gefässes die Sprossenbildung erfolgen könne. So lange die Sprossen sehr klein und schmal sind, besitzen sie keine Kerne, später, wenn sie an Masse zunehmen, werden solche in ihnen kenntlich, fehlen aber fast eben so häufig, wenn nicht häufiger auch dann noch. Tritt die Sprossenbildung an einem nicht vollkommen entwickelten Capillargefäss auf, das vielleicht noch in dem Zustande eines erst seit kurzem kanalisirten Protoplasmarohres sich befindet, so erscheint sie als einfache Ver-

dickung der protoplasmatischen Wand. Erfolgt sie an einem noch soliden Protoplasmastrange oder Protoplasmabogen, so stellt sie sich als einfacher Auswuchs der Protoplasmamasse dar; Kernbildungen habe ich in solchen Fällen nicht an ihnen wahrnehmen können. Gewöhnlich entwickelt sich die Sprosse zu einem längeren Protoplasmastrange, ehe Phänomene der Kanalisirung an ihr bemerkbar werden, wenn nicht die kleinen Aushöhlungen der Basis der Sprossen als beginnende Kanalisirung aufzufassen sind. Wird die Sprosse dicker und länger, dann werden auch die Zeichen dieser deutlicher. Kleine Protoplasmapartikelchen oder einzelne Molecüle beginnen sich an der Basis der Sprosse im Centrum abzulösen; dadurch kommt zunächst eine kleine an der Basis der Sprosse gelegene centrale Höhle zu Stande. Die Protoplasmapartikelchen und Protoplasmamolecüle gelangen in den Blutstrom, in dem sie sich noch lange in unveränderter Form nachweisen lassen, wenn die Blutsäule längere Zeit in dem Gefäss nur oscillirende Bewegungen macht (Taf. III. Fig. E u. G u. Taf. I u. II.).

Entwickelung der Protoplasmastränge. Die Protoplasmastränge gehen aus den Gefässsprossen in der Weise hervor, dass die Körnerreihen des spitzen Endes solcher im Gewebe sich weiter vorschieben, dass ferner nicht nur in der Längenrichtung sondern auch im Dickendurchmesser eine Anlagerung von Körnern erfolgt. Ich hatte wiederholt hervorgehoben, dass die Sprossen immer in feine Körnerreihen auslaufen und dass diese als äusserste den Sprossen zugehörige morphologische Bestandtheile kenntlich seien. Dieselben sind an der Spitze der dreieckigen Sprosse häufig noch mehrfach, werden aber in grösserer Entfernung von dieser immer einfach, zugleich rücken die Körner weiter auseinander, ja manchmal werden die Körnerreihen unterbrochen. An diesen Stellen liegen dann nicht selten vereinzelte grössere Körner. Diese Körnerreihen unterscheiden sich von dem benachbarten Gewebe durch ihre Lichtbrechung, und die Differenzirung wird noch erleichtert und prägnanter durch lichte Contouren, die zu beiden Seiten der Körnerreihen verlaufen und nach vorne vor dem äussersten Ende dieser zu einem breiteren lichten Contour sich vereinigen, so dass es den Anschein hat, als lägen die Körnerreihen in Spalten des Gewebes. Ob dem wirklich so ist, oder ob wir es in dieser Zeichnung nur mit einem optischen Phänomen zu thun haben, wage ich

nicht zu entscheiden. Bei starken Vergrösserungen glaubte ich in den Körnerreihen eine hin- und zurückgehende Bewegung wahrzunehmen. Die in der Längen- und Querrichtung fortschreitende Zunahme der Protoplasmamasse führt zu einer Verlängerung und Dickenzunahme der Sprosse und zu deren Umwandlung in einen Protoplasmastrang, der in seinem Bau insofern mit der Sprosse vollständig übereinstimmt als er jeder Zeit aus feinkörnigem Protoplasma besteht. Kernbildungen werden in ihm bald getroffen, bald vermisst. Die Kanalisirung erfolgt zuweilen erst, nachdem der Protoplasmastrang zum Protoplasmabogen sich umgewandelt hat; in anderen Fällen aber ist dieselbe schon an dem Strange nachweisbar. Sie geht dann meistens von derjenigen Stelle aus, welche dem Ansatz des Stranges an das blutführende Gefäss entspricht und zwar in der Weise, dass von dem Theil des Protoplasmastranges, der dem Lumen des Gefässes zunächst liegt, zuerst im Centrum einige Protoplasmapartikeln und Protoplasmakörnchen sich ablösen. So entsteht eine kleine Höhle in dem basalen verbreitesten Theil des Protoplasmastranges. Diese Höhle wird vergrössert und zum Kanal umgewandelt, indem die Ablösung der Protoplasmamassen hauptsächlich in der Längenrichtung, aber auch in der Querrichtung des Stranges fortschreitet. Die Ablösung in der letztgenannten Richtung geht aber nur soweit, dass wenigstens zunächst noch eine deutlich wahrnehmbare protoplasmatische Wand übrig bleibt; auch die in der Längenrichtung fortschreitende Ablösung ist insofern eine beschränkte als fast nie der ganze Strang kanalisirt wird, sondern immer noch ein mehr oder weniger grosser Abschnitt im Zustande der Solidität verharrt. Diese in der Längenrichtung des Stranges fortschreitende Kanalisirung, welche durch die Ablösung der centralgelegenen Protoplasmamassen vermittelt wird, sowie die durch die theilweise Ablösung der wandständigen Protoplasmamassen bedingte Erweiterung der Gefässe sind Vorgänge, die bei einiger Aufmerksamkeit und Ausdauer leicht verfolgt werden können. Die Form und Grösse der abgelösten Theilchen ist sehr wechselnd; bald erscheinen diese nur als kleine Molecüle, bald als grössere rundliche oder eckige körnige Partikelchen. Sie gelangen in den Blutstrom, der in demselben Maassstabe als die Kanalisirung in dem Strange vorwärts rückt, weiter in diesen vordringt. Die in dem kanalisirten Abschnitt des Stranges befindliche Blutsäule besteht

meistens aus einer einfachen Reihe von rothen und weissen Blutkörpern, von denen die letzteren theils zwischen den ersteren aufgestellt sind, ausserdem aber fast immer zu zweien oder dreien das äusserste Ende der Blutsäule bilden; zwischen diesen sind dann häufig die von dem Strang abgelösten Protoplasmapartikelchen gelegen. Die Blutsäule zeigt fast immer rhythmisch vorrückende und zurückgehende Bewegungen in dem Protoplasmastrang, die den Eindruck eines Vor- und Rückstosses machen. Im letzteren Moment gehen dann von der Wand und dem soliden Anfangstheil des Stranges häufig noch Protoplasmapartikelchen mit, die kurz zuvor noch ziemlich festgesessen hatten; sie kommen meist an das äusserste Ende der Blutsäule zu liegen und folgen deren vor- und rückstossenden Bewegungen, bis sie später der Beobachtung sich entziehen. Sehr oft habe ich diese Phänomene der Kanalisirung, das Vor- und Rückstossen der Blutsäule, das gleichzeitige Ablösen der Protoplasmapartikel, die Erweiterung und Verlängerung des Kanales ununterbrochen Stunden lang beobachtet; immer zeigten sie dieselben Eigenthümlichkeiten in ihrer Erscheinung. An den Protoplasmasträngen, die Kerne enthalten, geht die Kanalisirung an der einen oder anderen Seite des Kernes vorüber, so dass dieser, wenn er auch ursprünglich die Mitte des Stranges einnahm, wandständig in dem Protoplasmarohr aufgestellt ist. Im übrigen ist der Vorgang der Kanalisirung an solchen kernhaltigen Stellen, die ja ohnedem nicht zu häufig sind, derselbe wie an kernlosen (Taf. III. Fig. F.). — Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Länge des Protoplasmastranges und der Ausdehnung der Kanalisirung war ich nicht im Stande aufzufinden; bald waren sehr lange Stränge nur in sehr kurzer Ausdehnung oder gar nicht kanalisirt, während andere viel kürzere zum kleineren oder grösseren Theile in Kanäle übergeführt waren; ja zuweilen sass der kanalisirten Protoplasmaröhre nur ein kurzer solider Fortsatz an. In dem letzterwähnten Falle sah ich dann zuweilen die Röhre zu einem blasigen mit Blut gefüllten Gebilde sich umgestalten und in jene oben beschriebenen blutführenden Säcke sich umwandeln, die mit einem anderen blutführenden Gefäss in weit offener Communication standen. Unter solchen Verhältnissen kommen auch Extravasationen von Blut sehr leicht zu Stande. Es scheint sich aber bei deren Entstehung gewöhnlich nicht um eine eigentliche Zerreissung der Protoplasma-

röhre, sondern um ein Durchtreten von rothen und weissen Blutkörperchen durch die weiche Protoplasmamasse zu handeln. Damit soll das Vorkommen einer Zerreissung nicht ausgeschlossen sein; doch muss ich nach meinen Beobachtungen die Phänomene des einfachen Durchtretens für das häufigere Ereigniss halten. Dass dem wirklich so ist, dafür spricht auch die Wahrnehmung, dass sehr häufig nach längerer oder kürzerer Zeit die weissen und rothen Blutkörper wieder einwandern und so das Extravasat wieder verschwindet, während sie in anderen Fällen allerdings im Gewebe liegen bleiben, um dann weitere Veränderungen vorzunehmen oder über sich ergehen zu lassen. Durch diese Vorgänge der Dilatation der Protoplasmaröhren und des Durchtretens der Blutbestandtheile durch die weiche Protoplasmawand wird zuweilen die Wahrnehmung der Wachsthumserscheinungen an den Gefässen selbst sehr erschwert. Zunächst werden durch die ausgetretenen Blutbestandtheile die feinen Sprossen und Enden der Protoplasmaröhren leicht der Beobachtung entzogen und man könnte zu der Anschauung gelangen, dass es sich hier um eine Art der Bildung von Blutbahnen vielleicht unter Betheiligung des Gewebes handle. Beobachtet man aber weiter, so wird man wahrnehmen können, dass die ausgetretenen Blutbestandtheile wieder verschwinden und die Gefässsprosse, die nun wieder zum Vorschein kommt, ihre Wachsthumserscheinungen in der gewöhnlichen Weise darbietet. Auch die Anwesenheit der Säcke könnte leicht zu der irrthümlichen Annahme einer Bildung von Gefässräumen in dem Gewebe führen; hat man aber die Entstehung dieser Säcke und den Modus des Verschwindens derselben unter dem Mikroskope wahrgenommen, so wird man in ihnen nur zufällige zur Gefässneubildung in keiner Beziehung stehende, aus der Beschaffenheit der Wand der jungen Protoplasmaröhre zur Genüge sich erklärende Ereignisse erkennen.

Die Entwickelung der Protoplasmabögen ist eine ziemlich verschiedenartige. In dem einen Falle entstehen dieselben in der Weise, dass zwei gleich lange Protoplasmastränge in Form von Halbbögen einander entgegenwachsen und sich dann in der Mitte zu einem Bogen vereinigen. Die Annäherung ist bedingt durch ein Vorschieben der Körnerreihen an den Spitzen der Protoplasmastränge, die meistens gleichzeitig in demselben Maasse, als sie sich verlängern, an Dicke zunehmen. Durch das stetige Vorrücken der äusser-

sten Körnerreihen kommen sich die Spitzen der beiden Protoplasmastränge immer näher, bis endlich die äussersten Körner beider sich erreichen und damit die Vereinigung beider Stränge herstellen. Das Verbindungsstück besteht ursprünglich nur aus einer Reihe ziemlich fernstehender Körner; später werden diese aber immer zahlreicher und dadurch die Körnerreihen immer dichter und endlich auch dicker. Bemerkenswerth ist, dass gewöhnlich schon vor dem Zusammentreten der Spitzentheile beider Stränge zwischen diesen eine lichte Verbindungslinie kenntlich ist, die gleichsam die Bahn der Vereinigung vorzeichnet und als Fortsetzung der lichten die Protoplasmastränge begleitenden und die Enden derselben überragenden Contouren sich darstellt. Ob die Spitzen der Protoplasmastränge sich zuweilen übereinander wegschieben, wage ich weder bestimmt zu verneinen noch zu bejahen; dass es gewöhnlich nicht der Fall ist, glaube ich versichern zu können (Taf. III. Fig. E u. G a. Taf. I u. II). In anderen Fällen sind die Protoplasmastränge, welche zu Bögen sich vereinigen, nicht von gleicher Länge, sondern der eine ist mehr oder weniger lang, der andere mehr oder weniger kurz und die Vereinigung erfolgt dann nicht in der Mitte, sondern mehr seitlich; ja manchmal tritt ein ganz langer Protoplasmastrang mit einem ganz kurzen oder mit einer Sprosse zusammen. In einzelnen Fällen habe ich wahrgenommen, dass das äusserste Ende eines Protoplasmastranges die Wandung eines vollkommen entwickelten Capillargefässes erreichte, um in diese sich einzusetzen. Ebenso verschieden wie die Vorgänge der Vereinigung der Protoplasmastränge zu Bögen sind diejenigen der Kanalisirung dieser. In jenen Fällen, in denen nahezu gleich lange Protoplasmastränge zu Bögen zusammenfliessen, beginnt die Kanalisirung sehr häufig an den beiden Enden des Bogens, durch die er mit den blutführenden Gefässen in Verbindung steht, indem an diesen Stellen zunächst kleine centrale Höhlen sich bilden, die später durch fortschreitende Ablösung des Protoplasmas in der Längen- und Querrichtung der Stränge zu langen und weiten Kanälen sich gestalten. Indem diese Vorgänge gleichzeitig an beiden Enden beginnen und in gleichen Abständen gegen die Mitte des Bogens vorrücken, wird dieser in einen Kanal umgewandelt, dessen mittlerer Abschnitt in mehr oder weniger grosser Ausdehnung noch solide bleibt, bis endlich auch dieser durch Ablösung

von Protoplasmatheilen hohl wird und somit die Kanalisirung beendet ist. Die Entfernung des soliden Mittelstückes erfolgt entweder gleichfalls in Form der Ablösung kleinerer Partikelchen oder aber in der Weise, dass der centrale Theil desselben als zusammenhängender Pfropf in einer Richtung durchgestossen wird. Geschieht die Vereinigung der Protoplasmastränge zu Bögen nicht in der Mitte, sondern mehr seitlich, so erscheint gewöhnlich der Protoplasmabogen auf der einen Seite weiter kanalisirt als auf der anderen; ja der eine Strang oder die eine Sprosse kann vollkommen solid sein, während der andere Strang mehr oder weniger vollständig kanalisirt ist, wenn die Vereinigungsstelle vollkommen nach der einen Seite verlegt ist. Unter solchen Verhältnissen kann die Kanalisirung nur von der einen Seite her ausgeführt werden, so dass endlich der fast vollständig kanalisirte Protoplasmabogen nur noch durch einen soliden Pfropf, der in dem Abschnitt des Bogens sitzt, welcher dem blutführenden Gefäss anhaftet, von diesem selbst getrennt wird; die Communication wird dann zuweilen ziemlich plötzlich in der Art hergestellt, dass der centrale Theil des Propfes in das letztere durchgestossen wird (Taf. III. Fig. B, D u. E u. Taf. I u. II). Aber nicht immer erfolgt die Kanalisirung nach diesen Typen, denen im Allgemeinen das Gesetz zu Grunde liegt, dass die Entwickelung der Protoplasmabögen und deren Kanalisirung in einem directen Verhältniss stehen oder mit anderen Worten, dass die Kanalisirung der beiden Enden des Protoplasmabogens nach der Länge der Protoplasmastränge, durch deren Vereinigung der Bogen entstanden ist, sich richtet. Die Abweichungen von dieser Regel sind sehr häufig, insbesondere dann, wenn die Kanalisirung erst zu einer Zeit beginnt, in welcher die Vereinigung der Stränge zu einem Bogen beendet ist und dieser schon mehr oder weniger vollkommen sich ausgebildet hat. Unter solchen Verhältnissen kann die Kanalisirung, mögen nun die Protoplasmastränge, aus denen der Bogen entstanden ist, gleichlang gewesen sein oder nicht, an beiden Enden beginnen und gleichmässig gegen die Mitte vorschreiten, oder sie schreitet auf der einen Seite rascher vor wie auf der anderen, oder sie unterbleibt auf der einen Seite vollständig, so dass der ganze Bogen von der anderen Seite her kanalisirt werden muss. Zuweilen erfolgt die Kanalisirung scheinbar gar nicht zuerst an den Enden, sondern in der Mitte oder an den Seitentheilen des Bogens,

so dass dieser an seinen beiden Enden solid, in der Mitte und den Seitentheilen aber hohl erscheint. Dass solche Abweichungen in dem Kanalisirtsein vorkommen, davon habe ich mich auf das bestimmteste überzeugt, wiederholt habe ich an den Enden solide Protoplasmabögen getroffen, die in der Mitte oder in den Seitentheilen hohl waren. Für diese Fälle müsste man annehmen, dass das Protoplasma einem Zustande der Verflüssigung verfällt, denn von einer Aufnahme der abgelösten Partikelchen in den Kreislauf kann hier selbstverständlich keine Rede sein. Zuweilen kommen aber solche Bilder auf andere Weise zu Stande. Mehrere Mal habe ich nehmlich wahrgenommen, dass Abschnitte von Protoplasmabögen, nachdem sie bereits kanalisirt waren, wieder solide wurden, indem das wandständige Protoplasma des Rohres wieder zu einem scheinbar soliden Strang zusammenfloss; ja ich habe solche Vorgänge beobachtet an Abschnitten von Protoplasmabögen, durch die schon rothe und weisse Blutkörperchen hindurchgegangen waren. Ob es sich bei der Bildung dieser mit Unterbrechungen kanalisirten Protoplasmabögen vorwiegend um den einen oder anderen Vorgang handelt, wage ich nicht zu entscheiden; sehr wahrscheinlich dürfen beide bei der Beurtheilung dieser Befunde nicht ausser Acht gelassen werden. — Ich hatte früher erwähnt, dass man zuweilen bluthaltige Säcke und Röhren finde, die nur durch einen soliden Strang mit einem blutführenden Gefässe in Verbindung stehen. Den so eben gegebenen Auseinandersetzungen zufolge kann die Entstehung solcher Gebilde eine verschiedenartige sein. Zunächst könnte man sich denken, dass ein solcher blutführender Raum dadurch erzeugt sei, dass der zwischen dem blutführenden Gefäss und dem letzteren gelegene solide Strang früher schon kanalisirt gewesen sei, später aber wieder zu einem anscheinend soliden Gebilde sich umgewandelt habe, nachdem schon weisse und rothe Blutkörper passirt waren. Eine solche Deutung muss in Anbetracht der mitgetheilten Beobachtungen von dem Zusammenfliessen bereits kanalisirter Protoplasmaröhren zu soliden Strängen vollständig gerechtfertigt erscheinen. Ferner wäre es möglich, dass solche bluthaltigen Säcke in der Weise sich bildeten, dass Protoplasmabögen nicht an den Enden, sondern in der Mitte und den Seitentheilen zuerst kanalisirt würden und von aussen her rothe und weisse Blutkörperchen in die hohlgewordenen Abschnitte einwanderten. Dass solche Wanderungsvorgänge

vorkommen, wurde schon bei einer anderen Gelegenheit ausgeführt. In jenen Fällen, wo der blutführende Abschnitt des Protoplasmabogens in nicht zu grosser Entfernung von einem blutführenden Gefäss liegt, könnte man endlich daran denken, dass rothe und weisse Blutkörperchen durch den weichen Protoplasmapfropf sich durchgedrängt haben oder durchgedrängt wurden. Wie bekannt, hat man für diese Gebilde eine Entstehung von Blutkörperchen an Ort und Stelle unabhängig von präexistirenden angenommen. Ich bin weit davon eine solche Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen; nach den mitgetheilten Beobachtungen liegt aber bis jetzt kein zwingender Grund zu einer solchen Annahme vor, zu der man sich überhaupt nur dann wird bequemen dürfen, wenn ein unzwiefelhafter Beweis durch directe Beobachtung beigebracht ist. So lange ein solcher nicht vorliegt, wird man die Entstehung solcher Gebilde nach den oben erwähnten Typen als die wahrscheinlichere gelten lassen müssen.

Die in den vorstehenden Zeilen über die Entwickelung der Blutcapillaren in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanz gegebenen Darstellungen erfahren die beste Erläuterung durch die Mittheilung nachfolgender Beobachtungsreihen, welche ich zu diesem Zweck als besonders entsprechend aus einer grösseren Zahl ähnlicher Skizzen ausgewählt habe. Sie enthalten die wesentlichsten Repräsentanten der verschiedenen Formen von Sprossen, Protoplasmafortsätzen und Protoplasmabögen; aus ihnen sind die Vorgänge des Wachsthums dieser Gebilde, deren Beziehungen zu einander und Umwandlungen in einander ersichtlich; sie geben eine klare Anschauung wie die Sprossen und Protoplasmafortsätze entstehen, zu Bögen sich vereinigen und zu Kanälen sich umwandeln; sie liefern endlich Anhaltspunkte darüber, welches Zeitmaass erforderlich ist zur Entstehung der Sprossen, Protoplasmastränge und Protoplasmabögen, sowie zu deren Ueberführung in Kanäle, welche für den Blutstrom passirbar sind, weil bei jeder Figur der einzelnen Beobachtungsreihen die Stunden angegeben sind, nach deren Ablauf die Metamorphose bewerkstelligt war. Die Vergrösserung, bei der die Skizzen entworfen wurden, ist eine circa 250fache. Ich glaubte der Vergrösserung Erwähnung thun zu sollen, weil deren Angabe in Verbindung mit derjenigen des Zeitmaasses ein Urtheil darüber gestattet, in welcher Zeit Gefässe und Gefässbezirke von bestimmter Grösse zur Entwickelung gelangen.

Beobachtungsreihe 1 (Taf. I.).

In der Beobachtungsreihe 1 ist ein vollkommen entwickeltes Capillargefäss abgebildet. An der einen Stelle seiner Wand sitzt eine kleine Sprosse, die in Form eines kleinen Dreieckes sich darstellt, dessen Spitze in eine Körnerreihe ausläuft. Nach 2 Stunden (b) hat die Sprosse schon beträchtlich an Masse gewonnen; ihr Fortsatz ist länger, endet aber gleichfalls mit einer einfachen Körnerreihe. Nach

3 Stunden (c) endlich hat die Sprosse sich bereits zu einem ansehnlichen, mit langem bogenförmig gekrümmtem Fortsatze endenden Gebilde umgewandelt.

Beobachtungsreihe 2 (Taf. I.).

Die Beobachtungsreihe 2 zeigt dieselben Phänomene der Entwickelung einer Sprosse aus einer Reihe feiner Körner (a) zu einem mehr entwickelten dreieckigen Körper (b und c) innerhalb 4 Stunden. Nach 17 Stunden war die Sprosse zu einem Protoplasmabogen durch Verbindung mit einer anderen Sprosse geworden (d).

Beobachtungsreihe 3 (Taf. I.).

Die in der Beobachtungsreihe 3 abgebildete Gefässschlinge hatte ich durch 10 Stunden fast ohne Unterbrechung beobachtet. An ihr liess sich die allmähliche Zunahme des zwischen den Schenkeln des Gefässbogens ausgespannten sehr feinen Protoplasmafadens (a) zu einem dickeren (b) und immer dickeren (c) Strang verfolgen. Die Kanalisirung begann schon nach 4 Stunden von beiden Enden her und schritt ziemlich gleichmässig gegen die Mitte vor (d), bis endlich in der Mitte nur noch ein kleiner Pfropf (e) blieb, der nach 10 Stunden (f) verschwunden und so das ganze Gebilde kanalisirt war. Auch die von dem oberen Schenkel des Gefässbogens abzweigende Sprosse zeigte ein innerhalb 10 Stunden fortschreitendes Wachsthum.

Beobachtungsreihe 4 (Taf. I.).

Etwas complicirter als in den bis jetzt beschriebenen Beobachtungsreihen waren die Verhältnisse in der vierten. Das rechte Gefäss theilt sich an seinem oberen Ende in vier feinere Zweige, von denen die zwei rechten in zwei Protoplasmafäden, die zwei linken in zwei Protoplasmabögen auslaufen, welche an dem rechten Ast des daneben gelegenen Gefässes sich ansetzen (a). Nach 6 Stunden (b) waren die Protoplasmabögen um Vieles stärker geworden und hatten die Protoplasmafäden der beiden rechten Zweige zu einem Bogen sich vereinigt, von dessen höchstem Punkt bereits eine neue Sprosse wieder entspringt. Nach 10 Stunden (c) war die Kanalisirung des letztgenannten Bogens schon beendet, seine Sprosse beträchtlich gewachsen und die anderen Protoplasmabögen von beiden Enden ziemlich weit kanalisirt.

Beobachtungsreihe 5 (Taf. I.).

Zwischen dem horizontal und vertical verlaufenden Capillargefäss ist ein feiner Protoplasmabogen ausgespannt, der in seiner Mitte nur aus einer einfachen Körnerreihe besteht, die in grösseren Abständen grössere glänzende Körner enthält. Das verticale Capillargefäss läuft in einen grossen bogenförmigen Protoplasmastrang aus, der ungefähr in seiner Mitte einen Kern enthält und mit einer einfachen Körnerreihe endet (a). Die äussersten Körner dieser sind schon nach 3 Stunden (b) mit dem Protoplasmabogen in Verbindung getreten, so dass jetzt schon zwei mit einander verbundene Protoplasmabögen bestehen, die nach 6 Stunden beträchtlich dicker geworden sind und an denen von dem einen Ende her die Kanalisirung

bereits begonnen hat. Ueberdies hat der untere Protoplasmabogen nach Ablauf dieser Frist schon eine neue zweitheilige Sprosse getrieben (c).

Beobachtungsreihe 6 (Taf. II.).

Der bogenförmige Fortsatz des horizontal verlaufenden Capillargefässes geht in einen Protoplasmabogen über, der etwas verbreitert an dem vertical verlaufenden Gefäss sich ansetzt. Von dem linken Ende dieses Bogens geht nach oben eine Sprosse ab, die in feine Körnerreihen sich auszieht und einer von oben kommenden Sprosse entgegenwächst. In der Mitte des Bogens setzt ein anderer nach unten ziehender Protoplasmabogen sich an; ein dritter Bogen der Art ist zwischen dem zugespitzten Ende des vertical verlaufenden Gefässes und dem am meisten nach unten gelegenen Gefäss ausgespannt (a). Nach 24 Stunden ist die Vereinigung der beiden Sprossen zu einem Protoplasmastrang, an dessen Enden die Canalisation bereits ziemlich weit vorgeschritten ist, bewerkstelligt. Der grösste Protoplasmabogen ist vollständig kanalisirt; die beiden anderen Bögen sind dicker geworden und zeigen gleichfalls Anfänge der Kanalisation (b). Nach Verlauf von 36 Stunden ist die Kanalisirung sämmtlicher Stränge und Bögen beendet und somit ein ziemlich grosses Gefässgebiet neugebildet (c).

Beobachtungsreihe 7 (Taf. II.).

Von dem horizontal verlaufenden Capillargefäss gehen 3 Gefässe nach unten ab, von denen das erste an seiner Spitze von einem Blutextravasate umgeben ist, während die beiden anderen in Sprossen auslaufen. Nach 12 Stunden (b) ist das Blutextravasat nicht nur verschwunden, sondern bereits eine Verbindung zwischen der Sprosse des mittleren Gefässes und der einen Sprosse des ersten Gefässes hergestellt. Das dritte Gefäss ist nicht nur gewachsen, sondern hat auch nach der einen Seite eine ziemlich grosse neue Sprosse ausgetrieben (b). Nach weiteren 6 Stunden ist der Protoplasmabogen zwischen den beiden ersten Gefässen kanalisirt; auch die neue Sprosse an dem letzten Gefäss zeigt schon ziemlich weit gediehene Canalisation (c).

Beobachtungsreihe 8 (Taf. III.).

In der Beobachtungsreihe 8 ist die innerhalb 36 Stunden erfolgte Neubildung eines ziemlich grossen Gefässgebietes veranschaulicht. Die Phänomene der Sprossentreibung, der Bildung von Protoplasmabögen, der immer zunehmenden Kanalisirung dieser können anschaulicher kaum demonstrirt werden. Ausserdem zeigt die Fig. a die bauchige Erweiterung der Gefässe, wie sie zuweilen auftritt, um nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zu verschwinden, ohne zur eigentlichen Gefässneubildung in irgend einer Beziehung zu stehen, wie aus Fig. b ersichtlich ist.

Bezüglich der Zeit, welche die einzelnen Gebilde zu ihrer Entwickelung gebrauchen, lässt sich aus den mitgetheilten Beobachtungsreihen so viel entnehmen, dass die Sprossen im Durchschnitt 2—4 Stunden zu ihrer Bildung nöthig haben und dass sie inner-

halb dieser kurzen Zeit zu ziemlich ansehnlichen Protoplasmaanhäufungen sich gestalten. Sie werden zu sehr grossen Körpern und deutlichen Protoplasmasträngen in 4—6 Stunden. Die Bildung der Protoplasmabögen nimmt eine sehr verschiedene Zeit je nach deren Länge in Anspruch; doch werden schon ziemlich lange Bögen innerhalb 6—8 Stunden neugebildet. Die Protoplasmabögen von mittlerer Länge bedürfen zu ihrer Kanalisirung 4—6 Stunden, so dass also 10—12 Stunden zu der Bildung eines mittelgrossen Capillargefässes ausreichen. Diese Werthe können und sollen nur approximative sein. Sie werden natürlich sehr schwanken nach der Länge des Gefässes, das neugebildet werden soll. Grössere Gefässgebiete können, das lehren die letzten Beobachtungsreihen, schon innerhalb ein- bis zweimal 24 Stunden zu Stande kommen. Ein Befund der mit der Beobachtung über die Dauer der Gefässentwickelung bei der künstlich erzeugten Keratitis vasculosa übereinstimmt.

Wir hatten die Entwickelung der Gefässe bis zu dem Zustande verfolgt, in dem sie als kanalisirte Protoplasmaröhren, welche von einer protoplasmatischen Wand begrenzt werden, erscheinen. In der letzteren werden früher oder später Kernbildungen kenntlich. Der Zeitpunkt, in welchem diese zum Vorschein kommen, ist ein verschiedener, indem sie manchmal schon vor der Kanalisirung in den Protoplasmasträngen und Protoplasmabögen, andere mal kürzere oder längere Zeit nach der Kanalisirung in den Protoplasmaröhren getroffen werden. Die Kerne sind anfangs klein und schwer wahrnehmbar, werden aber später grösser und deutlicher. Theilungen war ich nicht im Stande an ihnen zu finden und zwar weder an den Kernen in den Sprossen noch an denen in den Strängen, Bögen und Röhren gelegenen. Immer liegen die Kerne in diesen Gebilden fern von einander in mehr oder weniger grossen Distanzen; Kerngruppen oder Kernhaufen habe ich nie getroffen, weder an frischen noch an mit schwachen Goldlösungen behandelten Präparaten, an denen die Kernzeichnungen doch so scharf hervortreten. Die körnige Beschaffenheit der Wand verschwindet später und macht einem mehr homogenen Aussehen Platz, doch findet man noch nach langer Zeit da und dort Anhäufungen von Körnern und zwar sowohl an solchen Stellen, wo Kerne liegen als an solchen, wo diese fehlen.

Versucht man auf Grund der mitgetheilten Beobachtung sich eine Anschauung über den Entwickelungsmodus der Blutcapillaren

in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze zu machen, so bieten folgende Thatsachen die wichtigsten Anhaltspunkte. — Die Entwickelung der Blutcapillaren geht immer von einem bereits vorhandenen Gefässe aus, sei es nun, dass dieses vollkommen ausgebildet oder in einem früheren Stadium der Entwickelung sich befindet. Sie beginnt mit der Anhäufung von Körnern, welche reihenförmig sich aufstellen und durch vermehrte Protoplasmaanhäufung bald zu kleineren, bald zu grösseren Gebilden — den Sprossen — sich umgestalten. Das Wachsthum dieser erfolgt in doppelter Richtung, erstens in der Breite und zweitens in der Länge; das letztere kommt dadurch zu Stande, dass die Körner immer weiter sich vorschieben, das erstere in der Weise, dass immer mehr Körner in der Breite sich anhäufen. Durch das Vorrücken in der Längenrichtung wird die Sprosse zum Protoplasmafaden, der dieselben Phänomene des Wachsthumes in der Länge und Breite darbietet. Das Vorrücken der Körner erfolgt innerhalb lichter Bahnen, die vielleicht Spalten des Gewebes entsprechen. Durch die Vereinigung der äussersten Körnerreihen zweier Protoplasmastränge, oder derjenigen eines Protoplasmastranges und einer Sprosse, oder durch den Ansatz der äussersten Körnerreihe eines Protoplasmastranges an die Wandung eines mehr oder weniger vollkommen entwickelten Gefässes kommt es zu der Bildung von Protoplasmabögen. — Die Kanalisirung beginnt in den Protoplasmafäden meistens von dem der Gefässwand aufsitzenden Ende; das Verhältniss zwischen der Länge des Protoplasmastranges und der Ausdehnung der Kanalisirung ist kein bestimmt gegebenes. Die Kanalisirung der Protoplasmabögen tritt bald an beiden Enden gleichzeitig, bald nur an dem einen Ende oder in der Mitte oder in beiden oder einem Seitentheile auf; wenn auch das erstere die Regel ist, so sind doch die Abweichungen von dieser keineswegs selten. Der Vorgang der Kanalisirung kommt durch Ablösung des centralgelegenen Protoplasmas in Form von Molecülen und grösseren Partikelchen zu Stande, die noch längere Zeit im Kreislauf nachweisbar sind. Kernbildungen sind in den Sprossen, Protoplasmasträngen und Protoplasmabögen bald früher bald später vorhanden, bald werden sie vermisst; dagegen fehlen sie selten in den Protoplasmaröhren; immer stehen sie in grossen Abständen.

Vergleicht man die Vorgänge, wie sie bei der Gefässentwicke-

lung in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze in den vorstehenden Zeilen und zum Theil früher schon von Billroth beschrieben wurden mit den Angaben, welche Stricker und Golubew über denselben Gegenstand in dem normal sich entwickelnden Froschlarvenschwanz machen, so lässt sich nicht verkennen, dass zwischen beiden Prozessen eine Analogie besteht. Diese bezieht sich auf den Modus der vom Gefäss ausgehenden Bildung von Sprossen und Protoplasmasträngen, während bezüglich des Zustandekommens der Protoplasmabögen zwischen Golubew's und meinen Angaben insofern eine Abweichung besteht, als er deren Vereinigung dadurch vermittelt sein lässt, dass die äussersten Spitzen derselben sich über einander wegschieben und dann erst vereinigen sollen, während nach meinen Beobachtungen dieselbe durch ein Zusammenfliessen der äussersten Körnerreihen bewerkstelligt wird. Golubew erwähnt, dass er die Procedur der Vereinigung in nur wenigen Fällen beobachtet habe, während ich sehr oft Gelegenheit hatte, dieselbe zu verfolgen. Es erklärt sich dies einfach aus dem Umstande, dass in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze die Vorgänge viel stürmischer ablaufen und so zu einer ununterbrochenen Beobachtung viel besser eignen, als in dem normal wachsenden Larvenschwanze, bei dem erst nach vielen Stunden dieselben Veränderungen sich vollziehen, die an dem erstgenannten Objecte in schneller Reihenfolge eintreten. Ich will damit keineswegs behaupten, dass die Vorgänge, wie sie Golubew berichtet, nicht vorkommen; es ist ja sehr leicht möglich, dass gerade diese Procedur der Vereinigung nach verschiedenen Typen in dem einen und anderen Falle, an dem normal sich entwickelnden und dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze sich darstellen kann. Auch die Vorgänge der Canalisation scheinen in dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze rascher zu erfolgen und die dabei in Betracht kommenden Einzelnheiten prägnanter hervorzutreten. Ich glaube überhaupt, dass man dieses Untersuchungsobject als eines der interessantesten bezeichnen darf. Kaum möchten sich die Phänomene der Sprossung, des Wachsthumes und der Vermehrung des thierischen Protoplasmas, wenn wir von den einfachsten Thierformen absehen, anschaulicher demonstriren lassen. Insofern liefert das Studium der Gefässentwickelung auch interessanten Stoff für die allgemeine Histologie in Fülle. Ich behalte mir vor, auf diesen Theil unserer Frage zurückzukommen,

wenn durch die Berichte über die Beobachtungsresultate der Gefässentwickelung an anderen Stellen und unter anderen Verhältnissen noch mehr Material zu deren Lösung in den folgenden Artikeln beigebracht ist.

Erklärung der Abbildungen.

Bezüglich der Figuren auf Taf. I und II sind Seite 86—88 des Textes nachzusehen.

Tafel III. A — G.

Fig. A zeigt ein Gefäss, von dessen Wand ein ziemlich langer Protoplasmastrang abgeht. In dessen verbreitertem Anfang liegt eine Kernbildung, sein Ende läuft in feine Körnerreihen aus. Vergr. 320 : 1.

Die Capillargefässe a und b in Fig. B sind durch einen ziemlich dicken Protoplasmabogen vereinigt, der an beiden Enden etwas ausgehöhlt ist. Vergr. 320 : 1.

Der zwischen den Capillargefässen a und b in Fig. C gelegene Protoplasmabogen ist an dem oberen Ende kernhaltig, besteht aber in den übrigen Theilen lediglich aus einer feinkörnigen Masse. Vergr. 320 : 1.

Der Zweig a des in Fig. D abgebildeten Capillargefässnetzes läuft an seinem einen Ende in einen feinen Protoplasmastrang aus. An seiner unteren Wand sitzt eine Gefässsprosse. Von der oberen Wand geht ein Protoplasmastrang aus, der an seinem einen Ende schon ziemlich weit kanalisirt ist. Die Capillargefässe b und c stehen durch ein dünneres Gefäss und einen soliden Protoplasmastrang in Verbindung. Vergr. 320 : 1.

Das Capillargefäss a in Fig. E theilt sich in zwei Zweige, von denen der eine (b) in einen feinen Protoplasmastrang ausläuft und von seiner unteren Wand eine Sprosse abtreten lässt. Der andere bogenförmig verlaufende Zweig (c) endet gleichfalls mit einem Protoplasmastrang, ausserdem stehen aber mit ihm Protoplasmabögen, die in den verschiedensten Stadien der Entwickelung und Kanalisirung sich befinden, in Verbindung. Vergr. 320 : 1.

Die Fig. F soll die Vorgänge der fortschreitenden Kanalisirung an einem kernhaltigen Protoplasmastrang zeigen. Vergr. 320 : 1.

In Fig. G ist ein Protoplasmabogen abgebildet, der stellenweise solid, stellenweise kanalisirt erscheint. In einigen der kanalisirten Abschnitte liegen rothe und weisse Blutkörper. Vergr. 320 : 1.

IV.

Beobachtungen über Hospitalbrand.

Von Dr. Jakob Heiberg aus Christiania,
bisher ordin. Arzt der Brandstation im Baracken-Lazarett zu Berlin.

(Hierzu Taf. IV.)

Als die Baracken auf dem Tempelhofer-Felde bei Berlin erbaut waren, nahm man auch darauf Bedacht, eine besondere Baracke zu Aufnahme aller Fälle von Hospitalbrand, welche im Bezirke der General-Lazarett-Commission, d. h. in sämmtlichen Baracken und Lazaretten Berlins und Charlottenburgs vorkommen würden. Als vorläufige Baracke wurde No. 30 in der städtischen oder zweiten Gruppe eingerichtet; sie bestand bis zum 18. October unter Leitung des Dr. Klinger. Als permanente Brandbaracke wurde aber die von der Stadt entfernteste, in der dritten oder Hülfs-Vereins-Gruppe belegene Baracke No. 50 gewählt und am 1. Septbr. 1870 geöffnet und den 30. April 1871 geschlossen. Sie stand vom Anfange bis zum 15. März unter meiner Leitung, dann bis zum Schluss unter der des Dr. Tracy aus Amerika. Die Baracke No. 50 wurde hierzu gewählt, da sie besonders für diesen Zweck durch ihren Cementfussboden geeignet erschien. Cement ist zwar theuer, hat aber mehrere Vorzüge vor anderem wasserdichten Material, z. B. Asphalt, indem er eine harte, glatte Ebene darbietet ohne Löcher und Ritzen, wo der Schmutz sich ansammeln kann. Vom Anfange ab ruhte der Boden hier nicht auf Pfeilern von Ziegelstein, wie bei den anderen Baracken, sondern eine feste, solide Untermauerung bildete hier die Basis. Sonst war die Baracke in Beziehung auf Bauart und Einrichtung ganz wie die übrigen, — auf deren Beschreibung [1]) ich verweisen muss, — nur wurden besondere sanitäts-polizeiliche Vorsichtsmaassregeln hier getroffen. Das Wärterpersonal war ganz abgeschlossen für diese Baracke und stand mit dem übrigen in kei-

[1]) Ueber Lazarette und Baracken, Vortrag in der medicinischen Gesellschaft von Rudolf Virchow, Vorsitzendem der Lazarettcommission des Berliner Hülfs-Vereins. Berlin, 1871.

nem anderen Verkehr als durch die Küche, wo das Essen geholt wurde. Der Eintritt in die Baracke war ohne schriftliche Erlaubniss des Arztes jedem Unbefugten untersagt. Bettstellen, Matratzen und Laken waren für diese Baracke gesondert, kamen nie in andere Baracken, und das Verbandzeug resp. Compressen, Gummituch, dreieckige Tücher etc. wurde nach dem Gebrauche hier verbrannt, so lange es nicht besonders gewaschen werden konnte. Nur eine kurze Zeit hindurch wurde es in dem Desinfectionsofen trockener Hitze ausgesetzt und nachher besonders für sich gewaschen. Von anderen Maassregeln kann erwähnt werden, dass jeder Patient seine besondere Pincette zum Abheben des Verbandes hatte und dass die Wärter Ordre hatten, sich jedesmal nach dem Verbinden eines Patienten zu waschen. Die Baracke enthält ungefähr 27,000 Cubikfuss Luft und war durchschnittlich mit 14—16 Mann, einige Tage bis zu 23 belegt. Im vorigen Sommer und in diesem Frühling, schon Ende Februar standen die grossen Scheunenthüren am einen Ende der Baracke den ganzen Tag offen, wenn der Wind es nur irgendwie erlaubte, und die Kranken, fiebernde und nicht fiebernde, wurden ausserdem in ihren Bettstellen jeden Tag in die freie Luft getragen. Diese Maassregel ist von grosser Bedeutung; ohne daran zu glauben, wie einzelne Amerikaner, dass man Brand ausschliesslich mit frischer Luft heilen kann, ist doch die frische Luft in dieser Krankheit fast von therapeutischer Bedeutung, indem ich glaube gefunden zu hahaben, dass die Wunden mehr zu Recidiven geneigt waren und langsamer heilten, wenn in der Baracke viele Patienten lagen, als wenn eine kleinere Anzahl darin war. Der psychische Eindruck, aus der immerhin relativ engen Baracke in die Luft zu kommen, ist auch nicht ohne Einfluss, wenigstens würde ich bei der Einrichtung einer neuen Brandbaracke immer Rücksicht darauf nehmen. Dieses Hinaustragen überhaupt ist ein Vortheil, der besonders den Baracken gebührt, weil sie immer so niedrig resp. ohne Treppen gebaut werden können, und über ein grösseres Areal verfügen. Nachdem die Brandbaracke einige Zeit bestanden hatte, wurde die Einrichtung einer sogenannten Reconvalescentenbaracke für nöthig erachtet und diese mit solchen Patienten belegt, deren frühere Brandwunden mit guten Granulationen bedeckt waren.

Nach diesen vorläufigen Bemerkungen gehe ich zur Darstellung der klinischen Beobachtungen über. Beim Beginn der Erkrankung

zerfallen zunächst die Granulationen einer früher gut aussehenden Wunde auf einer oder mehreren begrenzten Stellen von runder oder eckiger Form, die sich nach und nach vergrössern und zuletzt zusammenfliessen, so dass die ganze Wundfläche nach und nach mit betheiligt wird. Die Wunde wird, anstatt roth, gelbgrau und in den gelbgrauen Stellen sieht man dann gewöhnlich sehr bald kleine unregelmässige Pünktchen von hellrother oder mehr braunrother Farbe — Bluterguss in den Granulationen. Die ganze Fläche wird durch den Zerfall vertieft, was besonders im Anfange zu beobachten ist, wo man leicht sehen kann, dass die einzelnen Stellen unter dem Niveau der umgebenden gesunden Granulationen liegen. Nachdem dann die ganze Fläche verändert ist, wird sie von zurückgehaltenem, coagulirtem, oft blutgefärbtem Eiter, zerfallenen Granulationen und Gewebefetzen bedeckt, es bildet sich ein sogenannter Belag und man kann sowohl in Beziehung auf Farbe, als auf Consistenz und Tiefe dieses Belages die verschiedensten Formen sehen, was vielleicht zur Aufstellung von verschiedenen Arten der Krankheit Veranlassung geben könnte. Ich habe aber vergebens ein haltbares Eintheilungsprinzip gesucht. Und ich muss schon hier hervorheben, dass wahrscheinlich alle Fälle dieser Epidemie der ulcerösen Form des Hospitalbrandes angehört haben.

Nachdem die Granulationen gestört worden sind, fängt die Krankheit an, auf Kosten des normalen Gewebes weiter zu schreiten und je nachdem eine Narbe oder die gesunde Haut die Wunde umgibt, gestaltet das Weiterschreiten sich etwas verschieden. Wenn eine Narbe den Rand bildet, geht der Brand etwas langsamer und gern etwas ulcerirend vor. Man sieht den Zerfall sich flach mit wellenförmigem Rande vorschieben, wie wenn er aus verschiedenen runden Plaques zusammengeflossen wäre, mit einem ganz schwach erhabenen, schmalen, rothen Saum umgeben, woran sofort die gesunde violette Narbe stösst. Wenn der Brand aber auf die gesunde Haut übergeht, so greift er zunächst das Unterhautzellgewebe an und die eigentliche Haut schwillt zuerst nur am Rande, wird empfindlich und roth.

Die Krankheit scheint überhaupt eine ganz besondere Vorliebe für das lockere, subcutane und intermusculäre Bindegewebe zu haben, und in etwas älteren Fällen, die längere Zeit ohne Erfolg mit mehr oder weniger indifferenten Mitteln z. B. Carbolöl, Chlorkalkwasser,

übermangansaurem Kali behandelt waren, konnte man ganz sonderbare Haut-Unterminirungen und Taschen zwischen den Muskeln sehen. Wer mit Brand nicht gearbeitet hat, würde kaum glauben, dass die Krankheit unter der anscheinend gesunden Haut so sehr ausgebreitet sein kann. Ich habe z. B. einen Fall (Lehnert) gehabt, wo man äusserlich an der Achillessehne nur zwei verdächtig aussehende, von etwas geschwollener, rother Haut umgebene Kugelöffnungen sah; nicht nur die Haut zwischen beiden Oeffnungen war brandig unterminirt, sondern alle Muskeln des hinteren Theils der Wade buchstäblich von der Poplitaea bis zu dem Ansatze der Achillessehne fanden sich durch brandige, jauchige Taschen von einander abgelöst. An der Innenseite des Oberschenkels habe ich viele Fleischwunden gesehen, wo bei äusserlich unscheinbaren Phänomenen der Brand die Adductoren, den Gracilis, Sartorius, Pectinaeus in Strecken von 6—7 Zoll auseinander präparirt hatte. Bei zwei älteren Phlegmonen des Fussrückens, die nicht geöffnet worden waren, habe ich äusserlich nur einen kleinen schwarzen Punkt von der Grösse eines Groschens gesehen und bei genauer Untersuchung ergab es sich, dass der Brand über den ganzen Fussrücken bis zu den Zehen, bis zu beiden Fussrändern und oberhalb beider Malleolen vorgeschritten war. Bei einem complicirten Unterschenkelschuss gingen die Taschen zwischen den Muskeln und Knochen so weit in die Tiefe, dass ich vom Schusskanal aus bei der Untersuchung von der Vorderfläche bis auf die Haut der hintern Fläche kommen konnte. In einem Fall, wo die Kugel die Tuberositas tibiae getroffen hatte und wahrscheinlich abgesprungen war (sie wurde wenigstens nicht gefunden), sah man eine kugelgrosse Oeffnung, die Brandwunde ging aber längs der Tibia 5 Zoll nach unten und 1 Zoll nach oben, hatte das Periost zerfressen und den Knochen blossgelegt ohne Betheiligung der Haut. Bei einer sehr hohen vorderen Oberschenkelfleischwunde sah man, dass die Krankheit in entgegengesetzter Richtung des Schusskanals 4 Zoll unter die Fascia lata und den Sartorius reichte.

Die Muskeln, Nerven, Knochen, Arterien liegen später deutlich bloss, mit einer festen schmierigen Masse belegt; die Fascien werden durchbrochen, die oberflächlichen Schichten der Sehnen lösen sich ab. Diese flottirenden Theile überragen oft den Rand und bieten mit den Taschen, mit den blossliegenden Knochen und

spielenden Muskeln, mit den schwarzen abgestorbenen Geweben, mit dem übelriechenden, theils schwarzen, theils grünen, theils mehr gelben Brei ein für den Patienten und seine Laienfreunde höchst schreckhaftes Bild.

Der Vorgang des specifischen Prozesses ist nach meinen Beobachtungen ganz derselbe, sei es, dass er sich in die Tiefe oder nach den Seiten hin verbreitet. Von der Form ist nicht viel zu sagen, weil alle möglichen Formen zu sehen sind. Was die anatomischen Stellen betrifft, wo der Brand vorkommt, so sind vorzugsweise die Extremitäten der Sitz gewesen. Ich glaube aber, dass Extremitätenwunden überhaupt besonders in Berlin vertreten waren, was freilich mit dem langen Transporte in Verbindung steht. Brand am Kopfe habe ich nicht gesehen, einige Mal am Rücken, in der Hüftgegend, oberflächlich am Proc. ensiformis sterni. Obschon Muskeln, Nerven, Gefässe, Knochen u. s. w. vom Brand zerstört werden, habe ich nicht Gelegenheit gehabt, ein Uebergreifen desselben auf die Organe der drei Körperhöhlen zu beobachten. Berichte darüber können vielleicht die Aerzte liefern, dic in Frankreich thätig waren, wo auch Brand aufgetreten sein soll.

Ehe ich zu den Allgemeinsymptomen übergehe, muss ich über eine besondere Complication, nehmlich über die Blutungen etwas sagen. Man kann von vornherein zugeben, dass der Brand zu Blutungen geneigt macht. Er fängt immer mit Blutergüssen in den Granulationen an und die schwarze, schmutzige Farbe einer brandigen Wunde rührt wohl immer von Blutfarbestoff her. Zu grösseren, gefährlicheren Blutungen kam es aber in dieser Epidemie selten. Ich habe sie nur in sieben Fällen von 89 beobachtet und von diesen sieben starben zwei, wovon später. Bei einem war die Blutung eine sogenannte parenchymatöse, aus der ganzen Fläche, bei sechs spritzte ganz deutlich eine Arterie. Warum in einigen Fällen eine einzelne Arterie spritzte, und in so zahlreichen anderen Fällen nicht, kann ich nicht erklären, weil sowohl durch die Blutung selbst, als durch den gangränösen Zerfall eine genaue Untersuchung unmöglich gemacht war. Auffallend ist es allerdings, dass in dieser Krankheit, die sonst zu Blutungen, localen Apoplexien, Nasenbluten geneigt ist, grössere Arterien, wie z. B. die Arteria pediaea und peronea und die grossen Muskeläste des Oberschenkels ohne Blutung zu Grunde gehen können.

Das vorherrschende Allgemeinsymptom ist das Fieber. Doch nicht alle haben Fieber. Diejenigen Fälle aber, die fieberlos verliefen, waren alle leicht und worauf ich ein gewisses Gewicht lege, die Wunden waren alle oberflächlich ohne Taschen oder Unterminirungen, ja ich glaube gesehen zu haben, dass der Patient lange fieberlos lag, so lange die Wunde oberflächlich war; wenn ich aber Taschen und Unterminirungen constatiren konnte, hatte er auch Fieber. Ich sehe nehmlich in der Gangrän nur einen ursprünglich ganz localen Prozess und führe die Krankheit unter den Granulationskrankheiten auf; wenn die Patienten Fieber bekommen, ist es immer secundär, es ist ein Resorptionsfieber, ungefähr wie bei Eiterverhaltung. Indessen habe ich auch einige Fälle von nur oberflächlichen flachen Wunden ziemlich fieberhaft verlaufen sehen, wo man also den Grund in Zurückhaltung und Resorption von pyrogenen Stoffen durch Druck nicht suchen kann.

Eine vergebliche Mühe ist es mir gewesen, einen besonderen Typus oder Charakter des Fiebers zu finden. Abendliche Exacerbationen waren oft genug zu sehen und von meinen Curven könnte ich wohl einige mittheilen, wo man wochenlang die schönsten regelmässigen Abendexacerbationen und Morgenremissionen sehen kann; die meisten Curven aber sind unregelmässig wie die Alpen. Da Temperaturangaben von Gangränösen früher sparsam mitgetheilt worden sind, theile ich hier trotzdem einige mit, obschon sie eigentlich nur zeigen sollen, dass ich nichts zu zeigen habe.

Sergeant Höpfner, am 18. August bei Gravelotte im rechten Ellenbogen verwundet, am 30. August in Berlin resecirt. Die Wunde granulirte schon gut als sie brandig wurde und der Patient am 30. September mir geschickt wurde. Curve No. 1.

Doriaque, französischer Liniensoldat, bekam bei Wörth am 6. August einen Streifschuss am rechten Fussrücken. Später phlegmonöse Eiterung um die Wunde. 18. September wurde Brand diagnosticirt. Unterminirungen waren reichlich vorhanden und er musste wiederholt gebeizt werden. Curve No. 2.

Oberjäger Wegener bekam am 16. August einen Unterschenkelfracturschuss. Am 1. December wurde Brand diagnosticirt. Er bekam später zweimal Recidiv, im Februar und im April. Seine erste Affection verlief fast ohne Fieber. Curve No. 3.

Pechotter, Landwehrmann, am 1. September vor Metz verwundet. Er hatte an der linken Unterextremität 5 Wunden, hiervon waren nur 2 brandig. Curve No. 4.

Güttschow. Der dritte Finger war amputirt und die Amputationswunde wurde brandig. Curve No. 5.

Landwehrmann Schöppe bekam am 16. August bei Gorze einen Schuss in den rechten Unterschenkel mit einem später constatirten Querbruch der Tibia. Ein

sehr langdauernder Fall mit zahlreichen Taschen, die alle zuletzt gespaltet werden mussten. Curve No. 6.

Ausser einer möglichen Verhaltung und Resorption eines inficirenden Stoffes von den Taschen habe ich keinen anderen Anhaltspunkt für das Fieber gefunden, als in dem Aetzschorf. War der Aetzschorf abgestossen, dann hatte auch das Fieber aufgehört. Doch hörte dieses auch oft auf, ehe der Aetzschorf losgestossen war. Hier also dieselbe Unregelmässigkeit wie mit den flachen Wunden, die sowohl fieberhaft als fieberlos verlaufen können.

Was die Höhe anbetrifft, so hat das Fieber mehr als 41,0 nie erreicht und selbst 40,0 ist selten zu finden.. Das Fieber war also nicht sehr stark und selbst bei heftigen Abendexacerbationen konnte man häufig am Morgen 37,5 und 37 bis 36,0 finden, so dass die Patienten selten ihren Appetit gänzlich verloren und man durch etliche Zufuhr einen zu grossen Kräfteverlust verhindern konnte. Ich habe mich nie veranlasst gefunden, Medicin gegen das Fieber zu geben.

Die übrigen febrilen Symptome folgen natürlich der erhöhten Temperatur, wie Abgeschlagenheit, Durst, etwas Appetitlosigkeit u. s. w. und habe ich in den Fällen, wo nicht Erysipelas oder Pyämie später constatirt wurde, Schüttelfrost nie beobachtet. In drei Fällen habe ich auf der Höhe des Fiebers hartnäckige gastrische Phänomene gesehen. Die Patienten konnten durchaus nichts bei sich behalten, übergaben sich sofort und hatten einen lebhaften Durst. Durch Eiswasser und absolutes Hungern ist es indessen in allen Fällen gelungen, die Beschwerden in einigen Tagen zu beseitigen. Diarrhoe ist nur in zwei Fällen notirt und hörte mit dem Fieber auf. Schmerzen in den Wunden sind nicht oft beobachtet worden. Die Patienten waren zwar alle gegen Berührung empfindlich, klagten aber selten über idiopathische Schmerzen und wahre Neuralgien sind nicht vorgekommen.

Die geistige Verstimmung, wovon alle Verfasser sprechen, habe ich vielfach Gelegenheit gehabt zu constatiren. Wie viele kamen nicht weinend in die Baracke, wie viele andere mit ernsthaften, betrübten Gesichtern und noch andere steif, fast reactionslos, wie zum Tode verurtheilte Verbrecher. Aber daran waren die Aerzte und die betreffenden Damen zum Theil Schuld. Kein Arzt und keine Dame schied sich gern von dem lieb gewordenen Soldaten, und wenn Brand diagnosticirt worden war und die Leute nach

der Brandbaracke dirigirt werden mussten, trösteten sie die Patienten so eifrig und versprachen ihnen so viel, dass sie im höchsten Grade ängstlich wurden und sich wie zum Tode verurtheilt fühlten. Nachdem aber die Patienten sich an die freundliche Baracke und die neuen Bekanntschaften gewöhnt hatten, befanden sie sich wie andere Verwundete, rauchten ihre Cigarren, lasen täglich ihre Zeitungen und Briefe und warteten geduldig ihre Heilung ab.

Die Mortalität war in dieser Epidemie sehr gering, doch muss hervorgehoben werden, dass alle Fälle der ulcerösen Form des Brandes zugehörten. Von anderen Verfassern wird immer die Prognose dieser Form als besser erachtet, so gut aber wie in dieser Epidemie wohl kaum. Mit brandiger Wunde ist nur einer gestorben und zwar den Chloroformtod.

Das war ein Patient Emil Berg, den 6. August bei Spicheren verwundet, aus der Garde-Dragonerkaserne mit einer brandigen Oberschenkelfleischwunde am 17. September 1870 nach der Baracke 50 geschickt. Er wurde zuerst 7 Tage lang ohne Erfolg mit übermangansaurem Kali behandelt, dann mit Chlorzink gebeizt. Die Wunde reinigte sich schon nach einigen Tagen, dann bekam er Erysipelas und während dieser Krankheit wurden die Wunden wieder brandig. Am 3. October sollte er während meiner Abwesenheit auf einem Sanitätszuge nach Metz nochmals gebeizt werden. Nachdem er aber einige Athemzüge unter der Chloroformmaske gethan hatte, hörte die Respiration auf und der Patient war trotz aller angewandten Mühe nicht zum Leben zu bringen. Die Section zeigte Infarcte der linken Lunge, Milztumor, alte verrucöse Endocarditis und Narben des Coecums. Wahrscheinlich waren die durch die Section nachgewiesenen Veränderungen nicht ohne Einfluss auf den plötzlichen Tod.

Zwei andere starben in Folge von Blutung oder vielleicht richtiger in Folge von Unterbindung, aber beide ohne brandige Wunden.

Der eine, Joseph Mika, hatte bei le Bourget am 30. October 1870 eine Fleischwunde durch den linken Oberschenkel mit Streifung des Sitzbeinknorrens bekommen und wurde am 24. December als brandig in die Baracke 50 gebracht. Die Eingangsöffnung lag 1 Zoll unterhalb des Poupart'schen Bandes, etwas ausserhalb der Arteria cruralis. Nachdem er gebeizt worden war, bekam er aus dieser Wunde zuerst eine kleine, dann eine nicht durch Tamponade zu stillende Blutung aus der äusseren Seite der Wunde, und da die Arteria cruralis dicht in der Nähe lag, so unterband ich sie, wodurch die Blutung aufhörte. Diese Unterbindungswunde wurde aber auch brandig und musste 3 Tage nachher gebeizt werden. Wahrscheinlich wurde die Arterie dadurch oberhalb der Unterbindung auch angeätzt. Am 10. Januar trat eine plötzliche starke Blutung aus der Unterbindungswunde ein, und es blieb nichts Anderes übrig, als die Iliaca externa zu unterbinden. Diese Unterbindungs-

wunde wurde aber im Gegensatz zu der letzten zugenäht und in der That auch nicht von Hospitalbrand befallen. Der Patient bekam aber gewöhnliche Gangrän des Fusses und der Hälfte des Unterschenkels und starb, nachdem er mehrmals Schüttelfrost und hohe Temperaturen bekommen hatte. Die Obduction zeigte Pyämie: sehr ausgedehnte Thrombose der Venen der linken Extremität. Circumscripte Thrombophlebitis femoralis. Metastatische Abscesse der Lungen mit pleuritischem Exsudat. Milztumor und hochgradige Anämie.

Der andere war ein sehr ähnlicher Fall, Geschwinder. Ein Oberschenkelschuss mit Streifung des Trochanter minor. Eingangsöffnung 2 Zoll unterhalb der Spina ilium ant. sup., Ausgangsöffnung am inneren Rande des Oberschenkels. Die Wunde wurde brandig und blutete. Von einem anderen Arzte wurde nun sowohl die Wunde mit Chlorzink gebeizt, als die Arteria cruralis unterbunden und so kam er zu mir. Ich entfernte 8 Tage nachher den fast zolldicken Aetzschorf, die Wunde war gross, aber schön granulirend. Die Unterbindungswunde wurde aber auch brandig und blutete wiederholentlich. Deshalb musste die Vena und Arteria cruralis an zwei anderen Stellen unterbunden werden. Während eine kleine blutende Arterie aufgesucht wurde, löste sich mit einem Male die erste Ligatur der Cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii, ein dicker Strahl spritzte, und ehe ein Finger darauf gesetzt werden konnte, hatte der Mann mehrere Unzen Blut verloren. Er war sehr blass, doch der Puls ganz gut, und mit Widerstreben musste man zu der Unterbindung der Iliaca externa schreiten. Es ging auch ganz wie in dem ersten Falle, das Bein wurde blau und brandig bis oberhalb des Knies und der Patient starb. Die Section zeigte: Arrosion der Vena femoralis mit localer Thrombose und hochgradige Anämie.

Im Ganzen sind von denen, die Brand gehabt haben, von meinen 89 Patienten 6 gestorben, aber alle mit nicht brandigen Wunden und alle an Pyämie. Wenn ich hierzu 27 Patienten mit einem an Pyämie Gestorbenen von der unter Leitung des Dr. Klinger stehenden Baracke Nr. 30 füge, so bekommen wir die Zahl 116 mit 7 Todten oder 6pCt. Hier ist der Brand durch den Zerfall der Gewebe und die Resorption septischer Stoffe wohl als mitwirkende Todesursache zu betrachten, die Infection ist dadurch vergrössert worden, allein für sich hat die Krankheit in dieser Epidemie keinen Patienten zu Grunde gerichtet. Man fand alle Fälle des Schulbegriffes Pyämie: Thrombose, Embolie, Infarcte, Gelenkentzündungen etc. Alle Fälle gehörten zu der Kategorie der Schwerverwundeten; zwei hatten Schüttelfröste gehabt, ehe sie Brand bekamen, zwei hatten Erysipelas und nur bei den zwei, die in Folge von Blutungen starben und wo pyämische Veränderungen gefunden wurden, kann Brand als ein mehr eingreifendes Moment aufgeführt werden, obschon derselbe mit dem Tode nichts zu thun hatte. Hierdurch reducirt sich

die Procentzahl eigentlich bis auf 2,0 pCt. Man darf wohl behaupten, dass die ausserordentlichen hygieinischen Vorsichtsmaassregeln, die, von Herrn Generalarzt Dr. Steinberg angeordnet, in dieser Epidemie getroffen waren, in Verbindung mit einer energischen, localen Behandlung die Prognose dieser sonst so gefürchteten Krankheit wesentlich verbessert haben. Diese Auffassung drang auch später sowohl unter den Patienten als unter den Aerzten durch, und führte sogar zu dem Missbrauch, dass Verwundete mit Hospitalbrand vielfach in ihren Baracken und Lazaretten der in der Brandbaracke gebräuchlichen Behandlungsmethode unterworfen wurden, anstatt als notorische Infectionsheerde isolirt oder entfernt zu werden. Ueber diese nicht unbedeutende Zahl von Patienten habe ich keine Notizen bekommen können. Wenn man aber diese, wovon Niemand, soweit ich unterrichtet bin, zum Sectionstisch kam, auch mitrechnen könnte, so würde sich die Procentzahl der an Brand Gestorbenen noch weiter reduciren lassen.

Die Diagnose zu präcisiren ist nicht immer leicht. Die Sache hat eine hygieinische Bedeutung. Je schneller die Diagnose gestellt und je rascher der Patient von seinen Nachbarn entfernt wird, je mehr wird die Möglichkeit einer weiteren Ansteckung verringert. Die Feststellung der Diagnose in den ausgesprochenen Fällen ist ja ziemlich leicht, wenn man Brand gesehen hat: das schmutzige Aussehen der Wunde, in grün, schwarz und braun spielend, die unterminirte, angefressene Haut, die Taschen, die geschwollenen, rothen, empfindlichen Ränder, das begleitende Fieber mit seinen Allgemeinsymptomen, alles das bildet einen so eigenthümlichen Symptomencomplex, dass die Diagnose nicht zweifelhaft sein kann. Anders steht die Sache im Anfang, weil die subjective Auffassung des Begriffes Brand so verschieden ist. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, besonders in Recidivfällen die Entstehung von der ersten Stunde an zu sehen, zu sehen, dass es kleine Heerde von zerfallenden Granulationen gibt, die ohne jegliche eingreifende Behandlung, nur durch Wasserumschläge, Chlorwasser u. s. w. verschwinden und sich in keiner Hinsicht von dem unterscheiden, was später der ausgesprochenste Brand wird. Solche Fälle kommen natürlich in den verschiedenen Spitälern auch vor, wo sogenannte verdächtige Wunden sich von selbst reinigen, während andere trotz derselben Behandlung in Brand übergehen. Ausserdem gibt es Wunden, wo

sich eine mit oder ohne Blutung abtrennbare Haut bildet; diese sehen ähnlich aus und dienen dazu, die Diagnose zu erschweren.

Von Anfang ab eine Wunde als brandig zu erklären, ist unmöglich. Pathognomonisch so zu sagen ist nur das Umsichgreifen, die Vergrösserung der Wunde. Ein anderes Symptom, worauf ich ein gewisses Gewicht lege, ist der Zerfall, so dass die angegriffenen Stellen unter dem Niveau der umgebenden Granulationen liegen. Hierdurch unterscheidet sich der Brand von dem, was ich von Wunddiphtheritis gesehen habe, die sich immer mit einem Belag, mit einem Plus zeigte, während hier ein Zerfall, ein Minus deutlich als erstes Symptom zu sehen war. Es versteht sich von selbst, dass man sich beim Stellen der Diagnose vorher überzeugt haben muss, dass nicht etwa Sequester oder sonstige fremde Körper den brandig aussehenden Zerfall der Granulationen bedingt haben. In mehreren mir unter der Diagnose Brand zugeschickten Fällen hatte ich nichts weiter nöthig, als die fremden Körper zu entfernen, und die Wunde reinigte sich ohne weiteres Zuthun. Die schmutzige Farbe ist nicht immer Anfangs zu constatiren, die Wunde kann sich lange gelb halten ohne Hämorrhagien. Fieber ist im Beginn der Erkrankung auch selten vorhanden, und um früh die Diagnose stellen zu können, muss ich das Messen der betheiligten Stellen resp. der Wunden anrathen. Dazu empfiehlt sich Stahldrahtgaze. Man kann darauf mit einem gefärbten Bleistift zeichnen und dann ganz correct die Vergrösserung von Tag zu Tag feststellen.

In der Therapie sind nicht viele Versuche gemacht worden, weil das Material der 89 Fälle gar nicht zu gross für eine Versuchsreihe war und man schon aus der Zahl der in der Literatur vorgeschlagenen Mittel schliessen kann, wie wenig sie ausgerichtet haben. Nach den neuesten Angaben wurde zuerst das übermangansaure Kali angewandt und zwar in 3 Fällen, aber mit so geringem Erfolge, dass sich eine Wunde an der äusseren Seite des rechten Knies (Guillemot) von einem Zoll Durchmesser, im Laufe von drei Wochen unter meinen Augen zu vier Zoll Breite und fünf Zoll Länge vergrösserte. Der Zerfall schritt bis zum inneren Rande der Patella; das Ligamentum inferius patellae wurde blossgelegt und stiess sich theilweise ab und ich erwartete täglich Durchbruch in's Kniegelenk, was aber nicht geschah. Ein anderer (Hartstack) hatte nach

einer Phlegmone pedis eine brandige, viereckige Oeffnung von 1¾ Zoll Grösse und diese Wunde breitete sich bis an die Zehen, die beiden Fussränder, bis hinter die Malleolen und einen Zoll oberhalb des Fussgelenkes aus und dies im Laufe von vierzehn Tagen trotz des angewandten Kalis. Ein dritter Patient (Berg) wurde auch eine Woche damit behandelt und seine Wunde vergrösserte sich fortwährend, zwar nicht so stark wie die zwei anderen. Und doch war die Methode ziemlich energisch, die Wunden, die alle drei flach und oberflächlich waren, wurden jede halbe Stunde Tag und Nacht unaufhörlich mit einer sehr starken Lösung von übermangansaurem Kali (1:30) übergossen. Nachdem ich mich also durch diese meine drei ersten Fälle überzeugt hatte, dass diese Behandlung vollkommen nutzlos war, und nachdem mir einige Versuche mit Terpenthinspiritus auch keine befriedigenden Resultate gegeben hatten, ging ich zu Aetzmitteln über und wählte dann dasselbe, was Dr. Klinger nach Prof. Königs Rath in Baracke No. 30 mit Vortheil angewandt hatte, nehmlich Chlorzink.

Schon aus den drei eben erwähnten Fällen geht deutlich hervor, dass man es hier mit einem inneren mehr umsichgreifenden Prozess zu thun hatte, der unter jeder Bedingung zerstört werden muss. Wie früher erwähnt, gibt es wohl Fälle, die selbst durch Wasserumschläge heilen und ich zweifle gar nicht daran, dass man gewisse Formen durch übermangansaures Kali beseitigen kann. Möglich ist es ja auch, dass verschiedenartige Wundkrankheiten unter dem Bilde des Brandes auftreten, wie z. B. die oben erwähnten, durch Sequester veranlassten Zerstörungen der Granulationen. In diesem Falle würden die Veränderungen der Wunden, welche einer nicht auf Zerstörung gerichteten Wundbehandlung weichen, zu den perniciösen Formen gerechnet werden müssen. Wieweit darnach die Definition der ulcerösen Form des Hospitalbrandes einzuschränken wäre, lässt sich noch nicht übersehen.

Von den Aetzmitteln ist früher besonders Acidum nitricum in Anwendung gekommen. Die Technik desselben ist aber unvollkommen. Man muss sorgfältig die gesunde Haut schützen, was nicht immer möglich ist, Wäsche, Kleider und die Hände werden leicht angegriffen. Von den übrigen Säuren und Alkalien gilt dasselbe, wie von der Salpetersäure. Sie sind ohne Zweifel energisch genug; um aber den brandigen Prozess zu zerstören, sind alle müh-

sam zu handhaben, und was das Ferrum candens betrifft, so muss die Technik desselben jedem sowohl Patienten als Arzt unangenehm sein.

Die Anwendung des Chlorzinks ist aber ausserordentlich einfach und verdient gewiss auch in anderen Krankheiten eine viel grössere Ausdehnung, als ihr bisher zu Theil geworden ist. Das Mittel hat mir in keinem Falle versagt; ich habe überall damit den Brand beseitigen können, den Fall natürlich nicht mitgerechnet, wo der Patient den Chloroformtod starb.

Die Methode war immer folgende: Das Chlorzink wird mit so wenig Wasser gelöst, dass es eine öldicke Flüssigkeit darstellt. Die Lösung muss für jeden Fall frisch bereitet werden, weil sie selbst bei ziemlich sorgfältigem Verschluss leicht Wasser anzieht und an Intensität der Wirkung einbüsst. In diese Lösung werden nun mit den Fingern, deren Epidermis dadurch nicht angegriffen wird, Baumwollbäuschchen getaucht, vollständig damit getränkt und schliesslich leicht ausgepresst.

Jetzt kommt es aber darauf an, dass das Mittel auf ein Mal mit der ganzen Wunde in Berührung kommt. Ist die Wunde flach, so werden die Tampons ohne weiteres aufgelegt und in 15 Minuten entweder mit den Händen oder mit einer strammen Binde angedrückt. Ich habe gern einige, grössere, trockene Wattebäusche übergelegt, um leichter einen gleichmässigen Druck ausüben zu können. Sind aber Unterminirungen der Haut oder Taschen und Irrgänge zwischen den Muskeln vorhanden, so lässt sich die ganze Fläche durch einfaches Einstopfen der Tampons nicht ausreichend beizen. Hiervon habe ich mich theils durch eigene Erfahrung, theils durch Untersuchung mir geschickter, früher mehrmals gebeizter Patienten hinreichend überzeugen können.

Hier sind Incisionen unumgänglich nothwendig.

Im Anfange war ich damit etwas bescheiden, bekam aber fortwährend Rückfälle und musste die Beizung mehrmals wiederholen. Je dreister ich darin wurde, je schneller trat die Heilung ein und zuletzt konnten selbst Wunden mit zahlreichen Taschen und von 6—7 Zoll Länge und 4—5 Zoll Breite mit einer Beizung gereinigt werden. Grosse Hautincisionen darf man am wenigsten scheuen. Die Wunde wird zwar scheinbar dadurch sehr vergrössert, aber die Narbencontraction zieht die durch ihre Elasticität zu-

rückgewichene Haut immer wieder an. Man muss überhaupt die ganze Ausdehnung des Prozesses übersehen können, um denselben zu beherrschen und dazu helfen weder Finger noch Sonde oder Dilatator, sondern nur das Messer.

Lähmungen und Anästhesien sind trotz der zahlreichen Incisionen vermieden worden. Sehr oft spritzten aber 6—8 kleine Arterien. Die Blutung wurde jedoch immer durch kaltes Wasser und durch die Beizung selbst gestillt. In den meisten Fällen und besonders, wo die Wunden erweitert werden mussten, wurden die Patienten chloroformirt, in einigen leichten Fällen aber wurde nur ein halbes Gran Morphium subcutan eingespritzt und viele Patienten zogen das letzte vor, wenn sie früher chloroformirt worden waren.

Es bildet sich durch die Beizung ein Aetzschorf, der sich von dem dritten bis zum elften Tage, häufig unter Schmerzen und Fiebererscheinungen, abstösst. Es ist von Vielen empfohlen und ich habe es auch ausgeführt gesehen, dass man in diesen Tagen die Wunde sorgfältig mit Charpie u. dgl. abgeputzt. Durch diese Procedur habe ich nur Schmerzen und Blutungen auftreten sehen, nie schnellere Heilung. Ich muss hinzufügen, dass es mich oft Mühe gekostet hat, mein Personal davon abzuhalten, den Aetzschorf mehr oder weniger gewaltsam zu lösen; vielen Menschen jucken wahrhaftig die Finger, alles solches à tout prix von den Wunden zu entfernen. Ich habe immer die Abstossung des Aetzschorfes sich selbst überlassen; die rothen Granulationen kommen zu Vorschein und die Wunde heilt wie eine andere Wunde, wenn nicht besser. Nach der Beizung habe ich die Wunde zwölf Stunden mit Oel verbunden und dann bis zur Heilung mit lauwarmen Wasserumschlägen ohne weiteren Zusatz, vier Mal täglich. Die Granulationen wurden nachträglich so schön, wie man sie selten sieht. Um die Wunden schneller zu Heilung zu bringen, sind theils von anderen Aerzten, theils von mir (Berl. kl. Wochenschrift. 1871. No. 10) mit dem besten Erfolge Hautstückchen in grosser Anzahl (nahe 200) auf dieselben verpflanzt worden.

Wie erwähnt, habe ich gegen das Fieber nichts gegeben. Man könnte ja nur symptomatische Mittel anwenden und ich fand es mehr rationell, mich nur an die Erfüllung der Indicatio causalis resp. Beseitigung des localen Prozesses zu halten, als die Patienten mit dem chablonenmässigen Esslöffel jede zweite Stunde zu quälen.

Dass die Kranken aber gut genährt wurden, darüber wird gewiss der Rechenschaftsbericht des Berliner Hülfs-Vereins hinreichend Auskunft geben. Die Therapie der gastrischen Phänomene bietet nichts Besonderes.

Die Blutungen aber boten etwas Interesse. Wie gesagt, starben zwei, bei welchen beiden die Femoralis und Iliaca unterbunden wurden. In der zweiten und dritten Barackengruppe ist es mir bekannt, dass die Ligaturen überhaupt sehr traurige Resultate gegeben haben. Die Ligatur in der Continuität an und für sich erscheint mir als ein wenn nicht gerade schädliches, so doch sehr zweifelhaftes Heilmittel. Wo sie durch Aetzmittel oder Digitalcompression in oder oberhalb der Wunde ersetzt werden kann, ist dies zuerst energisch zu versuchen.

Bei den fünf anderen Blutern wurde mit Erfolg gebeizt. In drei von diesen Fällen war die spritzende Arterie eben so stark wie in den Fällen, wo zur Ligatur gegriffen wurde, was man an der Dicke des spritzenden Strahls sah. Die Wunden wurden hier zuerst durch zahlreiche Incisionen möglichst flach gemacht und dann mit in Chlorzink getränkten Baumwollenbäuschchen ausgefüllt; einige Bindentouren befestigten letztere für die nächsten 24 Stunden, was zum Ziele führte. Der Aetzschorf wurde in einem Falle zwar zolldick, löste sich aber in 8 Tagen ab und reine Granulationen kamen zum Vorschein.

Ich bedauere sehr, dass ich zur Lösung der ätiologischen Frage nicht viel mittheilen kann. Aber wer sich eingehend mit der Verfolgung einer ansteckenden oder nicht ansteckenden Epidemie beschäftigt hat, weiss, dass eine solche Arbeit fast die ganze Zeit eines Mannes in Anspruch nimmt; mein Tag aber war draussen von Morgen bis Abend besetzt. Ausserdem kamen die Patienten aus verschiedenen, zum Theil weit entfernten Lazaretten und es ist für einen ausserhalb der betreffenden Lazarette Stehenden unmöglich, allen den mitwirkenden Ursachen nachzuspüren, selbst wenn er mit den ausgedehntesten Befugnissen versehen sein sollte.

Die Liste über die Vertheilung der Brandigen in den verschiedenen Monaten drucke ich hier ab, obschon es aus dem oben Gesagten genügend hervorgehen muss, dass es keine vollständige Uebersicht über die Epidemie gibt, da so viele brandige Patienten besonders in den späteren Monaten zurückgehalten worden sind.

		1870 Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	1871 Jan.	Febr.	März	April	Summa.
Baracken-Gruppe	No. I oder fiscalische	13			2	11	1			27[1]
	No. II oder städtische	1	6	2	8	3	4	3		27
	No. III oder Berliner Hülfs-Verein			2	5	7	4	2	1	21
Garnison-Lazarett		14		1		1	1			17
Garde-Dragoner-Kaserne . .		1	8	1		1				11
Garde-Ulanen-Kaserne . . .		3								3
Kaiser Franz-Kaserne . . .		2	1		1					4
Garde-Schützen-Kaserne . .		1		1						2
Garde-Kaserne Charlottenburg		1								1
Sanitätszug von Metz . . .			2							2
Sanitätszug von Lagny . .					•1					1
Summa		36	17	7	17	23	10	5	1	116

Soviel geht aus dieser Liste hervor, dass schon im Anfange des September ziemlich viele Fälle von Brand vorkamen; nachdem aber die meisten davon in der Brandbaracke isolirt worden waren, nahm die Krankheit ab. Mit dem Eintritt des Winters, wo natürlich die hygieinischen Verhältnisse besonders in den Baracken, die etwas gezwungen aus Sommerbaracken zu Winterbaracken eingerichtet werden mussten, nicht so gut waren wie im Sommer, stieg auch die Anzahl der Brandigen, bis dieselbe am Ende Februar, wo schon der Frühling anfing, fast verschwindend wurde im Verhältniss zu der grossen Anzahl Verwundeter[2]).

Die ersten zwei Fälle, die im October in der dritten oder Hülfs-Vereins-Gruppe beobachtet wurden, kamen beide mit brandigen Wunden auf dem von Hrn. Prof. Virchow geführten Sanitätszuge von Metz an; sie lagen einige Tage in den zwei Baracken, wo später die meisten Brandigen vorkamen. Obschon im September und October viele brandige Wunden in der Stadt und den zwei anderen Baracken-Gruppen erschienen, obschon in der dritten Gruppe die eigentliche Brandbaracke bestand und obschon diese Gruppe unter denselben äusseren Verhältnissen arbeitete wie die zwei anderen Baracken-Gruppen, so blieb doch diese dritte Gruppe durch die vollständige Isolation der Brandbaracke und durch ihre

[1]) In der ersten Baracken-Gruppe bestand auch eine sogenannte „Beobachtungs-Baracke“ seit October. Ueber die Zahl der in dieser Baracke beobachteten Fälle habe ich keine Auskunft bekommen können.

[2]) Wenn die hier angeführten Zahlen mit denen in dem citirten Virchow'schen Vortrag über Baracken und Lazarette nicht stimmen, so rührt es daher, dass dieser Vortrag die Zahlen nur bis zum 7. Februar angibt.

Abgeschlossenheit von den anderen Baracken und Lazaretten so lange von Brand frei, bis die Krankheit direct eingeschleppt wurde. Dass dieselbe auch nach Berlin überhaupt von den Spitälern im Elsass und Lothringen eingeschleppt worden war, geht mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus hervor, dass es gelang, die Zahl der Brandigen im November durch strenge Isolation ziemlich stark herabzusetzen. Die dritte Gruppe war in Bezug auf Wärter, Wäsche, Instrumente u. s. w. ganz in zwei Theilen getheilt, in die Brandstation und die übrigen Baracken. Wenn jetzt, nachdem der Brand in den zweiten, grösseren Theil eingeführt worden war, auch mehrere Fälle daselbst im Laufe des Winters auftraten, so kann es wohl auf irgend eine Ungenauigkeit in der Anwendung von gebrauchtem Verbandzeug, Instrumenten, Wäsche u. dgl. zurückgeführt werden, obschon es mir nicht gelungen ist, bestimmte Anhaltspunkte zu finden. Die Bettstellen der Brandigen wurden immer mit den Kranken nach der Brandbaracke gebracht.

Von directer persönlicher Uebertragung sind zwei Fälle notirt. In einem Falle wollte der Kranke die Infection dem Arzte mit Sicherheit aufbürden. Dieser hatte in der That auch zuerst einen Brandigen mit dem Finger untersucht und dann gleich nachher den betreffenden Patienten, der 3 Tage später von Brand befallen wurde; in derselben Baracke, welche dieser Arzt dirigirte, kamen etwas später noch 2 Fälle vor.

Ein alter Landwehrmann lag in einem Lazarett neben einem guten Freunde, der brandig war. Diesen verband jedes Mal die Schwester zuerst und dann wurde der Landwehrmann verbunden, ohne dass die Schwester sich die Hände wusch. Er wurde auch brandig und behauptete nun mit der grössten Sicherheit, dass er die Krankheit seinem Freunde zu verdanken hätte.

Ein anderer Umstand, der für die Contagiosität spricht, ist die Ausbildung von Brandheerden, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist. Davon haben wir einige zu referiren.

Im September kamen Brandige in grösserer Anzahl von einem Flügel des Garnison-Lazaretts und zwar von demselben oder von nahe an einander liegenden Zimmern. Nachdem dieser Flügel, der in bestimmter Beziehung mit den Latrinen stand, geräumt und die Kranken evacuirt worden waren, hörte die Krankheit fast auf und nur sporadische Fälle kamen in dem folgenden halben Jahre vor.

Von der Garde-Dragoner-Kaserne kamen die Brandigen gleichfalls nur von einigen Zimmern. Einer hatte in demselben Bette gelegen, woraus ein Brandiger entfernt worden war. Einige Baracken waren besonders von der Krankheit heimgesucht; als solche können erwähnt werden No. 1, 3, 4 und 5 aus der ersten Gruppe, Nr. 23, 33 und 31 aus der zweiten Gruppe. In dieser letzten Baracke Nr. 31, wohin einige Reconvalescenten aus der am 18. October aufgehobenen Brandbaracke No. 30 gebracht worden waren, kamen im December auf einmal fünf mit brandigen Wunden nach Baracke 50. In der Baracke 43 der dritten Gruppe, wohin ein Brandiger von dem genannten Sanitätszuge von Metz Mitte October gelegt war, kam im November der erste Fall in dieser Gruppe vor, und diese Baracke sammt den ihr naheliegenden No. 42, 44 und 45 lieferten in der dritten Gruppe das grösste Contingent.

Wenn irgend ein Grund dafür zu finden wäre, dass der Brand sich besonders in einigen Localitäten (Heerden) monatelang hielt, so war es in einer nicht durchgeführten Entfernung der Sachen, welche mit den Brandigen in Verbindung gestanden hatten. Wenn man diese Erfahrung für die Zukunft verwerthen wollte, so müsste man dahin kommen, dass man nicht nur die Kranken isolirte, sondern auch einem einzelnen Manne den Auftrag gäbe, herumzugehen und Alles, werthvolles und nicht werthvolles, was mit den Brandigen in Berührung gekommen ist, zu sammeln und unverweigerlich zu vernichten resp. dem Feuer zu übergeben. Das ist nach meiner Meinung die einzig wirksame Desinfection.

Resumé.

Der Hospitalbrand ist ein localer Prozess, eine Granulationskrankheit und kann durch energische locale Behandlung beseitigt werden.

Die Prognose desselben wird durch Reinlichkeit und frische Luft verbessert.

Die Krankheit ist ansteckend, kann denselben Patienten mehrmals ergreifen, verursacht also keine spätere Immunität.

Die Verbreitung unterliegt möglicherweise auch anderen Momenten als der Contagion.

Die Brandkranken sollen reglementsmässig aus den Lazaretten evacuirt und in besonderen Stationen isolirt werden.

Die Brandstation soll ihre eigene Oeconomie haben; Aerzte, Wärter, Verbandzeug, Wäsche, Instrumente u. s. w. müssen für sie ganz gesondert sein.

Alles, was mit den Brandigen in Berührung gekommen ist u. z. Wäsche, Kleider, Verbandzeug, Pincetten, Irrigatoren, Sonden, chirurgische Instrumente aller Art, sollten unbedingt verbrannt werden.

Rostock, Mai 1871.

V.

Kritisches über die Lehre von der Wärmeregulirung.

Zur Abwehr gegen Herrn Prof. Liebermeister in Basel.

Von Dr. H. Senator, Privatdocent in Berlin.

Unter dem Titel: „zur Lehre von der Wärmeregulirung" hat Hr. Prof. Liebermeister im 52. Bande dieses Archivs (S. 123) einen gegen mich gerichteten polemischen Artikel veröffentlicht, von welchem ich, ebenso wie von dem zum Theil gleichfalls polemischen Aufsatz im 8. Band des Deutschen Archivs (S. 153) erst jetzt, nach meiner Rückkehr aus Frankreich, Kenntniss erhalten habe. In beiden Fällen hat Hr. L. einen Ton angeschlagen, der in der wissenschaftlichen Literatur unerhört ist. Wer meine Arbeiten gelesen hat, oder sich die Mühe nehmen will, sie durchzusehen, wird wissen, dass ich jeden persönlichen Angriff überall auf's Strengste vermieden habe, nicht nur, weil der Anstand es so erfordert, sondern auch, weil die Aufklärung der Streitfragen, um die allein es mir zu thun ist, durch persönliche Angriffe nicht um einen Schritt gefördert wird. Nicht ich also, das will ich zunächst constatiren, habe diesen feindseligen, gehässigen Ton in die Debatte gebracht, sondern Hr. L. und er wird sich nunmehr nicht wundern dürfen, wenn es jetzt aus dem Walde so herausschallt, wie er hineingeschrieen hat.

Hr. L. beginnt die Reihe seiner Vorwürfe damit, dass ich, um ihn zu widerlegen, nicht seine calorimetrischen Untersuchungen,

sondern andere gemacht habe. Es ist derselbe Vorwurf, den er früher gegen Jürgensen erhoben hat[1]) und welchen er nächstens wohl Winternitz entgegenschleudern wird, der sich neuerdings unterfangen hat, die Unverlässlichkeit seiner Untersuchungen nachzuweisen[2]). Hr. L. scheint nicht zu begreifen, dass man die Fehlerhaftigkeit von Versuchen auch nachweisen kann, ohne sie zu wiederholen, zumal wenn die Fehler so handgreiflich sind, wie bei den seinigen und wenn andere einfache und unzweideutige Versuche den seinigen widersprechende Resultate geben. Natürlich geht er auf das Wesentliche dieser Versuche, bei denen die Temperatur zweier Körperstellen (einer Achselhöhle und einer Hautstelle[3]) oder einer Achselhöhle und des Rectums[4]) zu gleicher Zeit beobachtet wurde, gar nicht ein, weil ihm deren zweifellose Resultate unbequem sind.

Weiter wirft mir Hr. L. vor, dass ich seine Einschränkungen in Betreff der Intensität und Dauer der Abkühlungen „consequent ignorire". Was an dieser seiner Behauptung Wahres ist, mag jeder Leser entscheiden, wenn ich ihm einige Stellen aus meiner letzten Abhandlung wörtlich hersetze. Darin sage ich[5]): „Ich habe absichtlich keine intensivere Wärmeentziehung gewählt, sondern mich mit der durch die genannte Prozedur hervorgebrachten mässigen begnügt, welche nach Liebermeister's Berechnungen" u. s. w. Und an einer anderen Stelle[6]): „Der Einwand, dass hier die Abkühlung schon ausserhalb jener Grenzen .... liege, trifft hier nicht zu ...." „Die von mir in Anwendung gezogene Abkühlung . . reicht nicht im Entferntesten an jene (von L. angewandte) hinan, weder nach Intensität, noch nach der Dauer, denn" u. s. w. — Das nennt Hr. L. „consequent ignoriren."

Dann beklagt sich Hr. L., dass ich aus seinen Schriften Verkehrtes herausgelesen habe und citirt die folgenden Beispiele: „Ich (Liebermeister) soll ausgerechnet haben, dass bei einem Versuch von Currie die Wärmeproduction auf das Achtzehnfache ge-

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. V. S. 223 f.
[2]) Wiener med. Jahrbücher 1871. II. S. 180—209.
[3]) Dieses Archiv Bd. XLV. S. 358 ff.
[4]) Ibid. Bd. L. S. 357 ff.
[5]) Ibid. Bd. L. S. 356.
[6]) Ibid. S. 363.

steigert gewesen sei; nach meinen (L.'s) calorimetrischen Untersuchungen soll die durch Entblössen des Körpers und Abwaschen mit Eiswasser bewirkte Vermehrung der Wärmeproduction mindestens das Dreifache betragen. Wie kommt Senator zu diesen ganz unsinnigen Zahlen?" Bevor ich diese Frage beantworte, muss ich es als einen Fortschritt anerkennen, dass Hr. L. selbst endlich auch anfängt, so colossale durch Abkühlung hervorgerufene Steigerungen der Wärmeproduction für unsinnig zu erklären. Was nun den Currie'schen Versuch betrifft, so berechnet Hr. L.[1] „abgesehen von der an die Luft abgegebenen Wärme für die Wärmeproduction in jeder Minute des 45 Minuten dauernden Bades die ungeheure Quantität von ungefähr 18 Calorien . . . und so würde diese Beobachtung den Beweis liefern, dass . . . die Wärmeproduction mit einer solchen Intensität vor sich gehen kann, dass sie etwa das 10fache der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden mittleren Production beträgt." Die normale mittlere Production gibt Hr. L. selbst[2]) nach Helmholtz auf 1,2 bis 1,7 Cal. also durchschnittlich 1,45 Cal. an, so dass also jene ungeheure Quantität nicht, wie er schreibt, etwa das 10fache, sondern etwa das 13fache[3]) betrüge, abgesehen von der an die Luft abgegebenen Wärme. Hr. L. kann also die Vorwürfe von Rechenfehlern, mit denen er so freigebig ist, an seine eigene Adresse richten, wozu ich ihm die Gelegenheit noch öfter zeigen werde.

Zur Begründung meiner anderen Behauptung, dass nehmlich durch Abwaschungen des ganzen Körpers mit Eiswasser die Wärmeproduction nach Liebermeister mindestens das 3fache der normalen betragen würde, muss ich etwas weiter ausholen, damit der Leser sich selbst ein Urtheil bilden kann. Es handelt sich um den von L.[4]) und seinem Schüler Gildemeister[5]) mehrfach angeführten Versuch, bei welchem eine Person in der ersten halben Stunde gut zugedeckt war, in der zweiten halben Stunde ganz entblösst und von Zeit zu Zeit den grössten Theil des Körpers mit einem

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1860. S. 616.
[2]) Ibid. p. 595.
[3]) nicht 18fach, wie durch einen Druckfehler gesetzt ist.
[4]) Deutsches Archiv f. kl. Med. VII. S. 81. Dieses Archiv Bd. LII. S. 131—132.
[5]) Ueber die Kohlensäureproduction bei der Anwendung von kalten Bädern etc. Basel 1870. S. 16.

in Eiswasser getauchten Schwamm wusch, in der dritten wieder gut zugedeckt etc. Hr. L. hat nun in seinem Buch: „Aus der med. Klinik zu Basel“ den Effect von Vollbädern, Uebergiessungen und Einwickelungen berechnet und kommt zu dem Schlusse (p. 168), „dass eine Reihe von vier auf einander folgenden kalten Einwickelungen ungefähr den gleichen Effect hat, wie ein kaltes Bad von 10 Minuten Dauer und den doppelten Effect, wie eine kalte Uebergiessung.“ Um Hrn. L. ja nicht Unrecht zu thun, nehme ich an, dass eine Abwaschung des Körpers nur die Hälfte des Effects einer einzigen Einwickelung habe, also den achten Theil des Effects eines Bades von 10 Minuten; ich nehme ferner, um lieber ein zu kleines, als zu grosses Resultat zu erhalten, an, dass die Versuchsperson in der halben Stunde nur 3, oder sagen wir gar nur 2 Abwaschungen gemacht habe. Diese beiden Abwaschungen müssten dann zusammen ein Viertel des Effectes eines kalten Bades gehabt haben und zwar, wie ich ausdrücklich bemerke, zunächst in der Entziehung von Wärme, dann aber, da nach L. dieser proportional die Production steigt, auch in der Steigerung der Wärmeproduction. Diese letztere findet man wiederum nach L.[1]) aus der folgenden Formel, die er aus seinen Beobachtungen mit Bädern von 20—36° C. abstrahirt hat, die ihm aber, wie er hinzufügt, „auch für Bäder von niedrigerer Temperatur noch annähernd richtige Resultate zu geben scheint.“

$$C = 1{,}28 + \tfrac{1}{3}(35 - t) + \tfrac{1}{250}(35 - t)^2$$

Hierin bedeutet C die Zahl der in jeder Minute producirten Wärmeeinheiten und t die Temperatur des Bades ausgedrückt in Centesimalgraden. „Dabei ist der Wärmeverlust durch Kopf und Lungen nicht berücksichtigt. Sollte dies geschehen, so wäre die erste Constante = 1,58 zu nehmen.“ Nach dieser Formel würde sich die Wärmeproduction in einem Bade von Eiswasser (0°) auf 17,85 Cal. und mit Berücksichtigung des Verlustes durch Kopf und Lungen auf 18,15 Cal. pro Minute berechnen und wir hätten somit für nur zwei Abwaschungen mit Eiswasser als niedrigsten Werth der Wärmeproduction 4,54 Cal. d. i. „mindestens das 3fache“ der normalen Production gefunden. Zugleich ergibt sich als Antwort auf Hrn. L.'s Frage, dass man zu so unsinnigen Zahlen kommt,

[1]) Deutsches Archiv V. S. 233. Aus d. med. Klinik zu Basel S. 127.

wenn man die Consequenzen aus seinen calorimetrischen Untersuchungen zieht.

Als eine andere Verkehrtheit, die ich herausgelesen habe, bezeichnet Hr. Liebermeister, „dass nach ihm die kürzeren und wärmeren Bäder mit der grössten Productionssteigerung einhergeben." Die Stellen, aus denen ich dies herausgelesen habe, heissen bei Liebermeister[1]): „In Bädern von höherer Temperatur (30—34° C) ist die Wärmeproduction bei Fieberkranken eine grössere, als bei Gesunden, die Curve f—f verläuft" u. s. w. „In Bädern von niederer Temperatur nimmt zwar auch bei Fieberkranken die Wärmeproduction beträchtlich zu, aber die Zunahme ist weniger bedeutend als bei Gesunden. Die Curve f—f steigt" u. s. w. „Endlich in der Gegend von 24—26° C findet sich ein Punkt, in welchem die beiden Linien sich schneiden, und bei noch niedrigerer Temperatur des Bades bleibt die Wärmeproduction des Fieberkranken anhaltend unter der des Gesunden. Es ist somit die Steigerung der Wärmeproduction, welche durch starke Wärmeentziehungen bewirkt wird, beim Fieberkranken eine geringere, als beim Gesunden" .... „Wie mit der Intensität, so verhält es sich auch mit der Dauer der Wärmeentziehungen" ... „Es zeigt sich, dass bei Wärmeentziehungen von einer gewissen Intensität im Anfange die Wärmeregulirung eine vollständige oder selbst übervollständige sein kann, während bei längerer Dauer dieselbe endlich doch überwunden wird."

Ich bemerke noch, dass da, wo ich auf diese Verkehrtheiten hinweise,[2]) die Rede ist von der therapeutischen Wirkung der Bäder, also ihrer Anwendung bei fieberhaften Krankheiten, und speciell von der Nachwirkung, welche nach L.[3]) in demselben Verhältniss, ja in noch grösserem die Wärmeproduction vermindern muss, in welchem sie während des Bades gesteigert war. — Zum besseren Verständniss füge ich noch die von Hrn. L. berechneten Zahlen der Wärmeproduction hinzu. Dieselben finden sich in seinem Buche (Aus der med. Klinik etc.) Seite 121 in Columne VIII, wo zu lesen ist, dass von seinen 10 Beobachtungen an Fieberkranken sechs, sage sechs, als Resultat ergaben:

[1]) Aus der med. Klinik zu Basel. S. 136 u. 137.
[2]) Dieses Archiv Bd. L. S. 372 u. 373.
[3]) Aus der med. Klinik zu Basel. S. 135.

Ein Fiebernder producirt in der Minute:

im Bade von	21,5°—5,2 Cal.,	im kälteren Bade von 20°	nur 4,4 Cal.
„	24,1°—4,3 „	„ „ 23°	„ 4,1 „
„	34,5°—2,0 „	„ „ 34,3°	„ 1,9 „

Also nicht bloss verhältnissmässig stärker ist die Production im warmen Bade, sondern oft sogar absolut stärker — nach Hrn. L.

Seine Anschuldigungen fortsetzend, wirft mir Hr. L. vor, „dass ich auf Bäder von 34,3—34,5° das anwende, was er von kalten Bädern aussagt (Bd. 50 S. 370).“ An der citirten Stelle schreibe ich: „so soll z. B. in einem Bade von 34,3—34,5° von einem Fiebernden nahezu das 1½ fache derjenigen Wärme producirt werden, welche ein Gesunder unter gewöhnlichen Verhältnissen bildet.“ Hören wir Hrn. L.[1]): „Der Fieberkranke zeigte im Bade von 34,3° und von 34,5° eine Wärmeproduction, welche wesentlich grösser war, als die normale mittlere Production, sie betrug ungefähr das 1½fache derselben.“ Hierzu bedarf es keines Commentars. Hr. L. wird aber, statt mich für das Verkehrte verantwortlich zu machen, sich den Vorwurf gefallen lassen müssen, dass er selbst nicht weiss, oder wissen will, was er alles in einer Fluth von Abhandlungen, Brochüren und Büchern über Wärmeregulation und Fieber zusammengeschrieben hat und dass die Verkehrtheiten, die ich aus seinen Schriften herausgelesen habe, sein eigenstes Product sind.

Es übersteigt aber in der That die Grenzen des Glaubhaften, wenn Hr. L. fortfahrend sich den Anschein gibt, als verstände er nicht, warum die von mir[2]) aufgezählten Fehler in Betreff der von ihm angenommenen Constanz der Wärmeabgabe seinen Versuchen jede Beweiskraft nehmen. Er zwingt mich, die Geduld der Leser auf eine harte Probe zu stellen, und, um seinem Verständniss zu Hülfe zu kommen, was ich früher nur angedeutet habe, hier des Breiteren auseinanderzusetzen. Ich wähle dazu denjenigen Versuch (19),[3]) welchen er selbst wiederholt als den beweiskräftigsten vorgeführt hat. Bei diesem brachte ein junger Mann von 61,95 Kilogr. Gewicht 26½ Minuten in einem Bade von 160 Liter Wasser zu. Die Temperatur des Badewassers fand L.

1) Aus der med. Klinik zu Basel. S. 128.

2) Dieses Archiv Bd. L. S. 366.

3) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1860. S. 605 ff. Deutsches Archiv f. kl. M. V. S. 227 ff.

2	Minuten	nach dem	Einsteigen	24,90°
3½	„	„	„	24,94
6	„	„	„	24,96
8½	„	„	„	25,00
11	„	„	„	25,03
14	„	„	„	25,04
16½	„	„	„	25,06
20	„	„	„	25,08
26½	„	„	„	25,13 [1])

Er selbst gibt [2]) den Fehler beim Ablesen des Wasserthermometers bis auf 0,02° an und fügt hinzu: „nur wenn das Ablesen sehr schnell, oder in sehr ungünstiger Stellung geschehen musste, konnte der Fehler noch höher steigen.“ Von dem in Rede stehenden Versuche sagt er [3]): „da hierbei die Temperatur des Wassers verhältnissmässig häufiger beobachtet wurde, so müssen wegen der Kleinheit der Zeitintervalle die Einzelresultate mit viel grösseren Fehlern behaftet sein.“ Der Fehler der Ablesung ist also nach L. selbst wahrscheinlich noch grösser als 0,02° gewesen; doch lassen wir es bei dieser Zahl bewenden, so heisst das doch wohl für Jeden, der, um mit Hrn. L. zu reden, „ein aufrichtiges Streben nach Erkenntniss hat,“ Nichts anders, als dass jede der von ihm notirten Temperaturen um 0,02° zu hoch oder zu niedrig, oder aber auch richtig sein kann. Statt der von L. gegebenen, oben angeführten Temperaturen können also auch die hier folgenden (unter I), die nur hie und da um 0,02° von den seinigen abweichen, die richtigen sein und die danach berechneten an das Wasser während 1 Minute abgegebenen Wärmemengen (unter II) haben denselben Anspruch auf Gültigkeit, wie die von ihm berechneten (unter III). Bei dieser Berechnung ist mit L. die Abkühlung des Badewassers pro Minute auf 0,0179° angenommen.

[1]) Diese letzte Zahl ist nicht mehr direct beobachtet, sondern durch Rechnung gefunden.

[2]) l. c. S. 521.

[3]) l. c. S. 606 u. 607.

Dauer des Versuchs.	Temperatur des Bades. I.	Quantität der während 1 Minute abgegebenen Wärme nach L. II.		III.	
0 —2 Min.	24,90°	15,4 Cal.	11,8	15,4 Cal.	10,9[1])
2 —3¾ „	24,96	8,3 „		6,5 „	
3¾—6 „	24,96	2,9 „	3,5	4,3 „	4,9
6 —8½ „	24,98	4,1 „		5,4 „	
8½—11 „	25,05	7,3 „	5,3	4,8 „	4,1
11 —14 „	25,06	3,4 „		3,4 „	
14 —16½ „	25,06	2,9 „	3,3	4,1 „	3,9
16½—20 „	25,08	3,8 „		3,8 „	
20 —26½ „	25,15	4,6 „	4,6	4,0 „	4,0

Während Liebermeister aus seiner Tabelle (III) findet, dass schon nach 3¾, jedenfalls nach 8½ Minuten der Zeitpunkt eingetreten, von dem ab die Wärmeabgabe eine gleichmässige wurde," sehen wir in unserer, ebenso berechtigten Tabelle (II) auch noch nach 8½ Minuten die grössten Schwankungen, die selbst, wenn man wie L., die kleineren Intervalle zu grösseren zusammenfasst, noch beinahe 50 Procent der gefundenen Werthe betragen.

Fehler, die 50 Procent und mehr ausmachen können, stören freilich Hrn. L. in seiner „wissenschaftlich ernsten Beschäftigung mit den Thatsachen" nicht, wovon wir noch eclatantere Beispiele werden kennen lernen.

Endlich beklagt sich Hr. L., dass ich in einem Referate (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870 p. 155) „das anfängliche Steigen der Achselhöhlen-Temperatur bei peripherischer Abkühlung als das einzige Fundament seiner Theorie bezeichne, während er bei allen seinen Rechnungen dieses Steigen ausdrücklich vernachlässigt habe." Was beweisen alle Rechnungen, wenn sie von einem falschen Prinzip ausgehen! Das falsche Prinzip aber, welches allen seinen Betrachtungen zu Grunde liegt, also doch wohl das Fundament derselben bildet, ist: dass, weil die Temperatur der Achselhöhle im Beginn einer Abkühlung nicht sinkt, sondern sogar steigt, die Temperatur der inneren Körpertheile gar keine Abkühlung erleidet[2]) und „dass die in jedem einzelnen Falle beobach-

[1]) Hier hat sich Hr. L. wieder ein Mal verrechnet, indem er als Mittel von 15,4 und 6,5 beharrlich 11,3 angibt, sowie er weiterhin statt 4,1 irrthümlich 4,0 schreibt.

[2]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1860. S. 604, 607. Deut-

tete Erhöhung der Temperatur der Achselhöhle auf einer Steigerung der Wärmeproduction beruhe." [1]) Wieder muss ich Hrn. L. seine eigenen Sätze in Erinnerung bringen.

Unter solchen Umständen die Untersuchungen Anderer Hrn. L. in's Gedächtniss zu rufen, ihn daran zu erinnern, dass ich nachgewiesen habe, wie während die Temperatur in einer Achselhöhle steigt, sie in der anderen Achselhöhle, oder im Rectum, also „im Inneren" sinken kann, Thatsachen, die auch von Winternitz überall bestätigt werden und die jenes Prinzip direct widerlegen, — daran ihn zu erinnern, wäre vergebliche Mühe. Es ist auch viel bequemer, Thatsachen, die mit der Theorie nicht stimmen wollen, gänzlich zu ignoriren und sich statt dessen die Zahlen, welche man für die Beweisführung braucht, durch allerhand Annahmen und Voraussetzungen zurecht zu machen. Was Hr. L. darin leisten kann, davon hier noch eine Probe. In einer Abhandlung [2]) „über die Kohlensäureproduction im Fieber und ihr Verhältniss zur Wärmeproduction" gibt er an, gefunden zu haben, dass Wechselfieberkranke [3]) während des Hitzestadiums bei Temperaturen von 40° bis 40,9° an Kohlensäure 18—31 Procent mehr producirten, als während der Apyrexie; [4]) für seine Fiebertheorie braucht er den Nachweis, dass im Hitzestadium die Wärmeabgabe gerade ebenso gross ist, wie die Wärmeproduction, folglich construirt er sich aus „möglichst einfachen Voraussetzungen" Zahlen für die Steigerung des Wärmeverlustes „mit welcher zur Zeit der gleichbleibenden Körpertemperatur eine genau ebenso grosse Steigerung der Wärmeproduction einhergeht", nehmlich für Temperaturen von 40—41° eine Steigerung um 18—24 Procent oder mehr [5]) und findet, „dass die beobachtete Vermehrung der Kohlensäureproduction sehr gut der berechneten Vermehrung der Wärmeproduction entspricht." [6]) Dass bereits experimentelle Untersuchungen über die Steigerung des

sches Archiv f. kl. M. V. S. 223, 229, VIII. S. 194. Aus der med. Klinik zu Basel S. 98. Sammlung klinischer Vorträge No. 19 S. 121.

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1860. S. 622 unten. S. auch Deutsches Archiv f. kl. M. VIII. S. 190.

[2]) Deutsches Archiv f. kl. Med. VIII. 153.

[3]) Dass ich gezeigt habe, wie beim Wechselfieber die Verhältnisse von denen bei anderen fieberhaften Krankheiten ganz abweichende sind, darauf einzugehen nimmt sich Hr. L. nicht die Mühe.

[4]) l. c. S. 171. [5]) l. c. S. 163. [6]) l. c. S. 171.

Wärmeverlustes im Fieber vorliegen, verschweigt Hr. L. weislich. Die allbekannten Untersuchungen v. Bärensprung's[1]) über Leitung und Strahlung der Wärme im Fieber — für Hrn. L. sind sie niemals gemacht worden; Leyden's calorimetrische Untersuchungen, die doch wohl seiner Kenntniss nicht entgangen sein können, werden nicht mit einer Silbe erwähnt. Und warum? v. Bärensprung fand, dass bei Temperaturen von 40—41° C. der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung um durchschnittlich 69 Procent gesteigert war und Leyden[2]) fand, dass im höchsten Fieber (40—41°) die Wärmeabgabe das 1½ fache bis nahezu 2 fache der normalen erreicht, also eine Steigerung von nahezu 75 Procent. Diese experimentell gefundenen Zahlen stimmen allerdings etwas weniger als „sehr gut" mit der von Hrn. L. gefundenen Steigerung der Kohlensäureproduction, er kann sie also nicht brauchen. —

Seine Untersuchungen über die Kohlensäureausscheidung beim Menschen geben Hrn. L. wiederholt Gelegenheit, seine grosse Zufriedenheit über die vollständige Uebereinstimmung dieser mit den Resultaten seiner calorimetrischen Untersuchungen auszusprechen und durch seinen Schüler Gildemeister aussprechen zu lassen. Seine Erwartungen sind „vollständig in Erfüllung gegangen"[3]), seine Voraussetzungen wurden durch zahlreiche Versuche „vollkommen bestätigt",[4]) er findet die Kohlensäureproduction „in gleichem Maasse"[5]) vermehrt, wie die Wärmeproduction im kalten Bade, kurz „es stimmt das Verhalten der Kohlensäureproduction vollständig überein mit dem Verhalten der Wärmeproduction, wie dasselbe durch die calorimetrischen Bestimmungen von Liebermeister und Kernig sich ergeben hatte[6])."

Prüfen wir diese vollständige Uebereinstimmung etwas näher. Zuerst führt Hr. L. einen Respirationsversuch vor, bei welchem ein 47jähriger Mann mit einem Körpergewicht von 57½ Kilogr. in kalten Bädern folgende Kohlensäuremengen ausschied:[7])

[1]) Müller's Archiv 1852. S. 280 ff.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 737. D. Archiv f. klin. Med. V. S. 305.

[3]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 130.

[4]) Sammlung klin. Vorträge No. 19. S. 123.

[5]) D. Archiv f. kl. Med. VIII. S. 199.

[6]) Gildemeister l. c. S. 23.

[7]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 131, Gildemeister S. 17. Der erste Versuch im lauwarmen Bade (32,9° C.) gehört nicht hierher.

	Kohlensäure auf ½ Stunde berechnet.	Zunahme im kalten Bade.
1) ohne Bad bei gewöhnl. Verhältniss.	13,2 Grms.	
2) im Bade von 25,7° C.	22,5 „	70 pCt.
3) „ 19,9 „	38,9 „	195 „
4) „ 18,4 „	39,0 „	195 „

Nach seinen calorimetrischen Untersuchungen und seiner oben (S. 114) angeführten Formel würde sich die Wärmeproduction verhalten

	Calorien pro Minute.		Zunahme im kalten Bade.
1) ohne Bad bei gewöhnl. Verhältniss.	1,5		
2) im Bade von 25,7° C.	3,81	mindest., da d. Verlust durch Kopf u. Lungen noch nicht mitgerechnet ist.	154 pCt. mindest.
3) „ 19,9 „	6,08		305 „ „
4) „ 18,4 „	6,75		350 „ „

Ehe man die Zunahmen in beiden Reihen vergleicht, müsste man von den Procentzahlen der Kohlensäure noch eine Kleinigkeit in Abzug bringen, weil die Kohlensäure in grösserem Maasse gesteigert wird, als die Wärmeproduction; denn neben der Wärme wird immer noch mehr oder weniger mechanische Kraft frei, wobei auch Kohlensäure entwickelt wird und zwar tritt diese Zunahme durch Kraftentwickelung in der Kälte ein. Doch davon später; begnügen wir uns vorläufig mit diesen Zahlen. Welch' ungeheure Abweichungen in den Resultaten der Respirations- und der calorimetrischen Versuche! Hat sich Hr. L. früher durch Fehler von 50 pCt. in seinem Raisonnement nicht beirren lassen, so können ihm jetzt gar Differenzen von über 100, ja über 150 pCt. seine vollkommene Befriedigung mit den Resultaten und mit Allem, was er für Gesunde und Fiebernde daraus folgert, nicht stören.

Dieselbe „vollständige Uebereinstimmung" ergibt der zweite von L. angestellte Versuch,[1]) bei welchem Hr. Gildemeister 23 Jahre alt mit einem Körpergewicht von 60½ Kilogr., etwa 1½ Stunden in dem Respirationsapparat verweilte und zwar zunächst 40 Minuten in eine wollene Decke gehüllt sitzend, dann 40 Minuten in einem Bade von 24° C. u. s. w. Das Resultat ergibt die folgende Zusammenstellung. Die Kohlensäureproduction betrug:

[1]) Gildemeister l. c. S. 18 u. 19.

				in ¼ Stunde	
Vor dem Bade	in 43 Min.	31,24 Grms.		22,3 Grms.	Zunahme der Kohlensäure im Bade 58 pCt.
Im Bade	in 10 Min.	11,57 „		35,2 „	
	„	9,29 „			
	„	10,18 „			
	„	15,88 „			
Nach dem Bade	in 20 Min.	23,30 „		35,0 „	
	„	14,72 „		22,1 „	

Nach L.'s calorimetrischen Untersuchungen und seiner obigen Formel müsste die Wärmeproduction in einem Bade von 24° C. mindestens 4,43 Calorien und mit Berücksichtigung der an die Luft abgegebenen Wärme gar 4,73 Cal. in der Minute betragen. Da unter gewöhnlichen Verhältnissen für einen Menschen von 60½ Kilogr. die Wärmeproduction 1,6 Calorien in der Minute ausmacht, so wäre sie nach dieser Methode im kalten Bade um 196 Procent gesteigert. Die Abweichung dieses Resultats von dem durch den Respirationsapparat erhaltenen beträgt nicht mehr als 138 Procent! Davon sind Hr. L. und sein Schüler vollständig befriedigt. —
— Wer wirklich „ein aufrichtiges Streben nach Erkenntniss" hat, der wird sich sagen, dass bei so colossalen Differenzen in den Ergebnissen zweier Untersuchungsmethoden wenigstens eine von beiden falsch sein muss. Und da sich gegen die Respirationsversuche im Princip Nichts einwenden lässt, sondern nur gegen die uneingeschränkte Verwerthung der Zahlen für die Berechnung der Wärmeproduction, so folgt daraus wieder ein Mal, dass Liebermeister's calorimetrische Methode zur Berechnung der Wärmeproduction falsch ist. Will man noch weitere Beweise dafür, so braucht man nur den zuletzt aufgeführten Respirationsversuch im kalten Bade mit dem oben (S. 117) beschriebenen calorimetrischen zu vergleichen, der sich nur dadurch unterscheidet, dass das Bad statt 24°, im Mittel 25° hatte und die Versuchsperson statt 60½ Kilogr. 61,95 Kilogr. wog. In jenem ersten Versuch fand L. nach 3¾, jedenfalls aber nach 8½ Minute die Gleichmässigkeit in der Wärmeabgabe und Production eingetreten, jenes „stationäre Verhältniss, wobei nur noch soviel Wärme an das Wasser abgegeben, als producirt wird.[1]) Und nun werfe man einen Blick auf die Kohlensäureproduction, wie sie sich in dem zuletzt aufgeführten Versuche nach 10, 20, 30 und

[1]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1860. S. 600.

40 Minuten darstellt. Findet sich auch nur ein Schatten von Gleichmässigkeit der ausgeschiedenen Kohlensäure-Mengen? Und doch soll nach L. „die Kohlensäure wenigstens annähernd zu derselben Zeit zur Ausscheidung gelangen, während welcher die Vermehrung der Wärmeproduction sich durch Steigen der Temperatur der Achselhöhle bemerklich macht.“ [1])

Was nun die Verwerthung der ausgeschiedenen Kohlensäure zur Berechnung der Wärmeproduction betrifft, so ist eine solche, wie ich oben und früher schon an einer anderen Stelle[2]) angedeutet habe, nicht ohne Einschränkung zulässig. Ich kann nur, für Hrn. L. natürlich vergeblich, wiederholen: „dass die Schätzung der mit der Steigerung der Kohlensäure verbundenen Wärmeentwickelung etwas zu hoch ausfällt, da die Kohlensäure ein Maass für die Verhältnisse aller freigemachten Kräfte gibt, in welchen auch die mechanische Arbeit mit (vielleicht mehr als der Hälfte) einbegriffen ist“ u. s. w. Bekanntlich wird selbst in dem sogenannten Zustand absoluter Ruhe noch äussere Arbeit geleistet, da (von seltenen Krankheits- und Vergiftungszuständen abgesehen) niemals alle willkürlichen Muskeln absolut unthätig sind, da ferner die Muskulatur der Drüsenausführungsgänge äussere Arbeit mit oder ohne Unterbrechung leistet und da endlich auch die Muskulatur des Respirations- und Circulationsapparats, des Darmkanals einen, wenn auch kleinen Theil ihrer Arbeit als Bewegungen der Aussenwelt mittheilt. Alle diese, oder doch sicherlich die meisten dieser Vorgänge erfahren durch den Reiz der Kälte eine Steigerung, die Kohlensäureproduction wird dadurch allein schon in grösserem Verhältniss gesteigert, als die Wärmeproduction. Schon dieser Umstand würde von einem gewissenhaften Forscher nicht ausser Acht gelassen werden, ganz besonders dürfte doch wohl die jedem Laien geläufige Erfahrung, dass durch den Reiz der Kälte die Respiration frequenter und energischer wird, wenigstens einigen Anspruch auf Berücksichtigung haben. Denn diese Steigerung der Athmungsthätigkeit wirkt in doppelter Weise erhöhend auf den Kohlensäuregehalt, ein Mal indem das Blut in Folge der stärkeren Ventilation mehr Kohlensäure abgibt, was namentlich für kleinere Zeiträume von Belang ist, und zweitens indem mehr Muskelarbeit geleistet, also auch mehr

[1]) D. Archiv f. kl. Med. VIII. S. 190.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLV. S. 383.

Kohlensäure gebildet wird, von welcher, wie gesagt, nur ein Bruchtheil der gleichzeitig von den Muskeln producirten Wärme entspricht. Alles dies berücksichtigt Hr. L. nicht im Geringsten, obgleich ich ihn wiederholt darauf aufmerksam gemacht habe.[1]) Dass durch den Einfluss der Kälte die Kohlensäure-Ausscheidung vermehrt wird, ist eine schon Lavoisier bekannt gewesene Thatsache, die seitdem durch zahlreiche Untersuchungen, besonders an Thieren, genauer festgestellt wurde. Namentlich haben die nach einer vorzüglichen Methode unter Ludwig's Leitung angestellten Versuche von Sanders-Ezn[2]) eine geringe Zunahme der Kohlensäure-Ausscheidung bei Kaninchen in der Kälte nachgewiesen, wie auch ganz neuerdings wieder Röhrig und Zuntz[3]) gefunden haben. Diese Letzteren z. B. erhielten in vier für die in Rede stehende Frage brauchbaren Versuchen bei Bädern von 36° C., 10° C., 4° C. und 2° C. eine Zunahme der Kohlensäure um 10 pCt., 14,5 pCt., 32,7 pCt. und 72,5 pCt. Wenn man von diesen im Vergleich mit Liebermeister's calorimetrisch gefundenen Zahlen so äusserst geringfügigen Steigerungen alle die aufgezählten Momente in Abrechnung bringt, die die Kohlensäure weit mehr als die Wärmeproduction steigern, so wird man zu dem Schluss kommen, den ich früher bereits gezogen habe[4]) dass „während einer Abkühlung der Körperoberfläche eine erhebliche Vermehrung der Wärmeproduction nicht stattfindet; eine geringe Vermehrung kann natürlich durch die Verstärkung der Respiration d. h. durch die dabei gesteigerte Muskelaction und ähnliche Nebenumstände, vielleicht durch die veränderten Reibungsverhältnisse innerhalb der Gefässe, durch einen etwas lebhafteren Stoffwechsel in den erwärmten Partien zu Stande kommen.“ Am allerwenigsten wird man jemals Steigerungen auf das Drei-, Vier- oder Zehnfache finden, wie Hr. L. ausgerechnet hat. Und vor allen Dingen kann die stattfindende geringe Steigerung der Wärmeproduction selbst bei kurzer Dauer der Abkühlung die Erkaltung des Körpers niemals verhindern, eine Thatsache, die gerade für die Therapie so wichtig ist. — Hr. L. begnügt sich aber nicht damit, in seinen Respirationsversuchen, deren Resultate, wie

[1]) l. c. S. 366. Dies. Archiv Bd. L. S. 368.
[2]) Sächs. akad. Sitzungsber. 1867. 58.
[3]) Pflüger's Archiv f. Physiol. 1871.
[4]) Dieses Archiv Bd. L. S. 362 u. 368.

wir gesehen haben, mit seinen calorimetrischen Rechnungen für ihn **vollständig** übereinstimmen, die unvermeidlichen Fehler gar nicht zu berücksichtigen — er führt ausserdem sogar noch grössere Fehler ein, wie der folgende Versuch zeigt. Es ist der schon oben (S. 113) berührte Versuch, bei welchem „ein 20 jähriger Mann 2½ Stunden in dem Respirationsapparat verweilte, vollständig entkleidet, in sitzender Stellung. Während der ersten halben Stunde war er mit einer wollenen Decke sorgfältig zugedeckt, während der zweiten halben Stunde vollständig entblösst und wusch den grösseren Theil der Körperoberfläche mit einem in Eiswasser getauchten Schwamm. In der dritten halben Stunde wieder vollständig zugedeckt, während der vierten wieder Entblössung und Abwaschung, in der fünften wieder zugedeckt. Die Kohlensäureproduction in den einzelnen halben Stunden verhielt sich folgendermaassen.

In der 1.	halben Stunde	(zugedeckt)	15,3	Grms.
„ 2.	„	(entblösst und abgewaschen)	27,8	„
„ 3.	„	(zugedeckt)	15,1	„
„ 4.	„	(entblösst und abgewaschen)	24,9	„
„ 5.	„	(zugedeckt)	15,6	„

Ein zweiter Versuch mit demselben Individuum ergab ein entsprechendes Resultat."

Aus solchen Versuchen schliesst Hr. L. und schliesst sein Schüler ohne Weiteres auf „die Wirkung der Entblössung und Abwaschung des Körpers," die in „deutlichster Weise eine beträchtliche Vermehrung der Kohlensäure zur Folge hatte." Dass das betreffende Individuum das eine Mal ruhig dasass, das andere Mal den grössten Theil seiner Körpermuskulatur wiederholt in Action versetzte, wie das doch wohl unvermeidlich ist, wenn man sich selbst den Körper von Zeit zu Zeit abwäscht, dass allein dadurch schon eine beträchtliche Vermehrung der Kohlensäure-Ausscheidung hervorgerufen werden musste, um von den anderen oben aufgezählten Momenten ganz zu schweigen, — das bedenkt Hr. L. nicht im Mindesten, sein Schüler natürlich auch nicht. Er könnte eben so gut Jemanden gymnastische Uebungen im kalten Bade machen lassen und dann alle beobachteten Wirkungen auf Rechnung des letzteren setzen. Was aber thut Hr. L., wenn man sich erlaubt, auf solche Fehler hinzuweisen? Ich habe, nachdem Hr. L. die erste Notiz von diesem Versuche gegeben und die Kohlensäureproduction

durch eine Curve, welche eine genaue Rechnung gar nicht zulässt, ausgedrückt hatte,[1]) behauptet, dass während der Entblössung und Waschung mit allen vermeidlichen und unvermeidlichen Fehlern, welche das Resultat noch vergrössern, die Vermehrung der Kohlensäure „nur ungefähr drei Viertel der normalen Ausscheidung" beträgt (während sie, wie wir oben gesehen haben, nach seinen calorimetrischen Rechnungen mindestens das 3fache betragen müsste). Indem Hr. L. jetzt die gefundenen Zahlen der ausgeschiedenen Kohlensäure, wie vorstehend, veröffentlicht, behauptet er, dass ich mich „wieder ein Mal verrechnet hätte."

Ich fordere Hrn. Prof. Liebermeister auf, öffentlich den Rechenfehler nachzuweisen und zu beweisen, dass bei dem in Rede stehenden Versuch die Kohlensäure um mehr als ungefähr drei Viertel der normalen Ausscheidung zugenommen habe.

Dies ist nicht die einzige Entstellung, die sich Hr. L. erlaubt. In seiner mehrerwähnten Abhandlung: „über Kohlensäureproduction im Fieber etc." schreibt er wörtlich[2]): „Sehen wir nun die von Senator ausgeführte Berechnung der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes im Fieber etwas näher an. Die Berechnung der Wärmeproduction wurde gemacht unter der Voraussetzung, dass im Fieber keine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung, sondern nur eine Vermehrung des Harnstoffs stattfinde."

Ich fordere Hrn. Prof. Liebermeister auf, öffentlich die Stelle anzugeben, wo ich ausgesprochen habe, dass im Fieber keine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung stattfindet, oder wo ich eine Rechnung unter dieser Voraussetzung gemacht habe.

Damit der Leser nicht glaube, dass ich mich in dieser Beziehung vielleicht unklar ausgedrückt habe, citire ich meine auf die Kohlensäureausscheidung im Fieber gethanen Aeusserungen. Schon in meiner kurzen vorläufigen Mittheilung[3]) sage ich, dass „die Kohlensäure- und Wasserabgabe keine der gesteigerten Harnstoffausfuhr entsprechende Steigerung zeigt," d. h. doch wohl für Jeden, der verstehen kann und will, dass die Ausfuhr von Kohlensäure

[1]) Deutsches Archiv f. kl. Med. VII. S. 81. Die Gipfel der Curven sind nicht mit hinreichender Schärfe markirt, die Theilung der Ordinaten gibt nur ganze Mgrs. pro Liter an und das Volumen (v) ist nicht notirt.

[2]) Deutsches Archiv f. kl. Med. VIII. S. 170.

[3]) Centralbl. 1868. No. 45.

und Wasser nicht in demselben Maasse, wie die des Harnstoffs, aber doch immerhin gesteigert ist und um gar keinen Zweifel darüber zu lassen, habe ich diese Aeusserung an einer anderen Stelle [1]) noch ein Mal dahin erläutert, dass bei Erklärung der fieberhaften Consumption ausser dem Harnstoff auch noch die dazu gehörigen „anderen Endproducte des Eiweissumsatzes, sowie etc." zu berücksichtigen seien. Jeder Anfänger in der Physiologie weiss, dass diese anderen Endproducte Kohlensäure und Wasser sind. Wieder an einer anderen Stelle sage ich [2]): „da aber eine ausser von Eiweissverbrennung herrührende Vermehrung der Kohlensäure nicht vorhanden ist, so" u. s. w. Fortwährend [3]) spreche ich von Vermehrung des Eiweissumsatzes im Fieber bei gleichbleibender Fettverbrennung, ja ich weise sogar selbst nach, warum meine Respirationsversuche an fiebernden Kaninchen, bei denen sich eine Verminderung der Kohlensäure fand, nicht richtig sein können [4]) und dabei legt mir Hr. L. das gerade Gegentheil meiner Aeusserungen in den Mund. Wenn er diese meine Aeusserungen bis dahin übersehen oder nicht verstanden hatte, so hätte ihm doch, als er sich an die Kritik meiner Berechnung machte, noch ein Mal die Bemerkung [5]) aufstossen müssen, dass ich derselben eine Vermehrung der Eiweissverbrennung bis zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zu Grunde gelegt habe.

Wie also Hr. L. zu einem solchen, wie ich annehmen will, unbeabsichtigten Missverständniss kommt, ist mir vollkommen unerfindlich. Seine Kritik meiner Berechnung des Wärmezuwachses im Fieber kommt dann, wie gewöhnlich, darauf hinaus, dass es sich bei mir „wieder um einen Rechenfehler handelt." Er findet dass, wenn man mit Benutzung der Frankland'schen Zahl für die Verbrennungswärme des Eiweisses (4,263 Cal.) meine Rechnung ausführt, der Zuwachs an Wärme nicht, wie ich finde, gegen 35 pCt. beträgt, sondern „dass dann überhaupt gar keine Steigerung der Wärmeproduction stattfindet." [6]) Ich frage, wie ist es denkbar, dass wenn ein Mensch im Fieber 154—162 Grms. Eiweiss über seinen gewöhnlichen Umsatz (von 2000 Cal.) verbrennt, gar keine Steigerung der Wärmeproduction stattfindet? Vielleicht kann Hr. L. die Antwort darauf geben.

[1]) Dies. Archiv Bd. XLV. S. 395 Anmerkung. [2]) Ibid. S. 404.
[3]) Ibid. S. 396, 405, 407 etc. [4]) Ibid. S. 397—399.
[5]) Ibid. S. 401 Anmerkung. [6]) Deutsches Archiv f. kl. Med. VIII. S. 170.

Ich fordere deshalb Hrn. Prof. Liebermeister drittens auf, seine Rechnung zu veröffentlichen, durch welche er findet, dass, wenn ein Mensch mit einer täglichen Wärmeproduction von 2000 Cal. noch 154—162 Grms. Eiweiss dazu verbrennt, die Zunahme der Wärmeproduction nicht gegen 35 pCt., sondern gar Nichts beträgt.

Berlin, im Mai 1871.

VI.

Ein Beitrag zur Kenntniss sog. Dermoidcysten [1]).

Von Eduard Láng,
erstem Assistenten an der chirurgischen Klinik zu Innsbruck.

Seitdem vor 2 Decennien die erste Publication Lebert's über Dermoidcysten erschien, entbehrte man lange eines factischen Nachweises über deren Genese. Erst im Jahre 1860 gelang es Heschl (Prag. Vierteljahresschrift) durch eingehende Untersuchungen einen namhaften Schritt nach vorwärts zu thun, indem er eine grosse Anzahl von Dermoidcysten auf Cutiseinstülpungen zurückzuführen wusste. Später machte Virchow (Archiv 1866.) für gewisse Atherome eine krankhafte Umbildung der Kiemenspalten des Fötus geltend. Doch reichten diese Erklärungen nur für die Dermoidcysten des Kopfes, Halses, Stammes und der Extremitäten aus. Ueber die Entstehung von Eierstockdermoiden ergingen sich einige Autoren bei Gelegenheit der Veröffentlichung einschlägiger Fälle nur in Vermuthungen. So knüpft Pelikan (Schmidt's Jahrb. 1862.) an die Mittheilung zweier Dermoidcysten des Ovariums die Bemerkung, sie mögen aus den zahlreichen, embryonalen Formelementen, welche im Bindegewebe des Ovariums sich befinden, sich entwickelt haben; was aber unter diesen embryonalen Formelementen zu verstehen sei, ist daselbst nicht ersichtlich. Deutlicher schon drückt sich Axel Key (Schmidt's Jahrb. 1865.) aus, indem er die Geneigtheit documentirt, aus seiner höchst interessanten Beobachtung „ein Spiel der Bildungskraft der Natur" abzuleiten. Ich glaube nicht zu

[1]) Vorgetragen am 8. Februar 1871 im Innsbrucker med.-naturw. Vereine.

irren, wenn ich seinen Ausdruck nur als eine Umschreibung für „Parthenogenese“ auffasse.

Waldeyer ist meines Wissens der erste, der (im Arch. f. Gynaekol. 1870.) das Kind beim wahren Namen nennt und die Dermoidcysten der Ovarien mit einer parthenogenetischen Entwickelungsfähigkeit einer zur Eizelle gewordenen Epithelialzelle des Ovariums, wenn auch nur vermuthungsweise, in Zusammenhang bringt. Das Befremdende dieser Ansicht ist durch die Beobachtung Hensen's am unbefruchteten Kaninchenei (Centralblatt f. med. Wissensch. 1869.), und eine zweite, im Innsbrucker medicinisch-naturwissenschaftlichen Vereine im Jahre 1870 von meinem Freunde Oellacher über das unbefruchtete Hühnerei mitgetheilte, vollkommen verscheucht.

Wie soll aber das Vorkommen von Dermoidcysten im Hoden erklärt werden? Waldeyer's Epoche machendes Werk „Eierstock und Ei“ hat uns diesbezüglich einen nicht zu übersehenden Fingerzeig gegeben. Er hat nehmlich nachgewiesen, dass in der männlichen Geschlechtsdrüse in ihrer ersten Entwickelung das weibliche Prinzip durch das Vorhandensein des Keimepithels — von ihm zuerst als solches erkannt — seine Vertretung findet. „Diese Vertretung geht sogar so weit, dass man zuweilen in dem Keimepithel der Hoden aus späterer Zeit, wo eine Verwechselung mit Ovarien gar nicht mehr möglich ist, die .‥. als Primordialeier gedeuteten, grösseren Zellen mit schönen, klaren, grossen Kernen wahrnimmt.“

Eine Frage wirft sich aber bei den in Rede stehenden Tumoren als besonders hervorstechend auf: Wie kommt es, dass, wenn diese Geschwülste einer parthenogenetischen Entwickelung einer Eizelle ihr Dasein verdanken, in denselben das Darmdrüsenblatt gar keine Repräsentanz findet? Mir ist wenigstens nicht bekannt, dass jemand in Dermoidcysten vollkommen ausgebildete, mit Drüsen versehene Schleimhautpartien gefunden hätte[*]).

Inwiefern nun mein Befund die Frage ihrer Lösung näher zu rücken im Stande ist, soll sich aus folgender Mittheilung ergeben.

J. R., 1½ Jahre alt, Privatpatient des Herrn Prof. Heine, zeigte im linken Hodensack statt des normalen Hodens eine hühnereigrosse Geschwulst, deren Oberfläche durch die unveränderte Scrotalhaut glatt erschien. Die Consistenz war im Ganzen knorpelhart, nur an vereinzelten kleinen Stellen konnte man bei der auf-

[*]) Lieberkühn'sche Krypten fand Czerny in einer angebornen Sacralgeschwulst (Beiträge zur Geschwulstlehre, Langenb. Arch. X.).

merksamsten Untersuchung Fluctuationsgefühl erhalten. Der Samenstrang erschien von dem zum normalen rechten hinziehenden nicht different. Benachbarte Lymphdrüsen intact. Bei der Geburt des Knaben wollen die Eltern keinerlei Abweichung bemerkt haben. Kurze Zeit nachher jedoch machte die Kindsfrau auf den grösser sich anfühlenden linken Hoden aufmerksam, der von nun an allmählich und stetig zunahm [*]). Im Februar 1870 wurde von einem Arzte durch eine Probepunction nur ein Tropfen Blutes entleert. Am 14. November 1870 führte Herr Prof. Heine die Castration aus. Die Unterbindung dreier spritzender Gefässe stillte die Blutung unzureichend, und es musste die Ligirung des Samenstranges en masse folgen. Der Verlauf war ein äusserst günstiger, das Wundfieber nur 5 Tage dauernd, mit 39,2 C. als zweimalige höchste Abendtemperatur. Nach 20 Tagen schon konnte das Kind mit einer ½ Zoll langen, 2 Linien breiten, oberflächlichen, normal granulirenden Wunde ausser ärztliche Behandlung treten.

Die Geschwulst war, wie erwähnt, hühnereigross, von einer Tunica vaginalis testis communis und propria umhüllt. Rückwärts unten fügte sich in dieselbe ein Stiel, aus normalen Bestandtheilen eines Samenstranges bestehend, ein. Rechts von der Einmündung des Stieles fiel am Tumor eine ¾ Zoll lange, unten 3 Linien breite, 1 Linie hohe, nach oben sich verjüngende Erhabenheit auf. Auf die Tunica vag. propria folgte ein albugineaartiges, stellenweise bis 2 Linien dickes Stratum, das nur an der vorderen Fläche durch einige sich vorbauchende erbsengrosse Cystchen eine bedeutende Verdünnung erlangte, so dass der schleimige Cysteninhalt durchschimmerte. Auf der die Geschwulst in eine rechte und linke Hälfte theilenden Schnittfläche fand man durch papierdünne, bis 3 Linien breite Septa von einander getrennte, hirsekorn- bis bohnengrosse Cysten, die theils ein klares sulziges, theils ein trübes körnerreiches Fluidum bargen. In den Septis und deren Knotenpunkten fühlte der Finger knorpel- bis knochenharte, nadelspitzgrosse Stellen. Am meisten nach hinten unten war ein grosser, schalig cystischer Raum, der einen kleinen, die oben beschriebene Erhabenheit tragenden Theil der Geschwulst von der Hauptmasse derselben abhob. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates zeigte die in einem bindegewebigen Stroma eingebetteten Cysten mit einem bald niederen, bald hohen Cylinderepithel ausgekleidet und von einem opaken, Schleimkörperchen und abgestossene Epithelien, oder die abenteuerlichst geformten Zellentrümmer und Detritusmassen führenden Inhalte erfüllt. Die nadelspitzgrossen harten Körner des Stromas erwiesen sich theils als hyaline Knorpel, theils als Knochen; an den letzteren waren eine lamellöse Anordnung und Havers'sche Röhren nicht zu unterscheiden, sie bestanden nur aus Knochenkörperchen in einer homogen verkalkten Zwischensubstanz.

Behufs genauerer Durchforschung der Geschwulst hat mir Herr Prof. Heine, dessen Assistent zu sein ich so glücklich bin, einen grossen Theil derselben mit der grössten Zuvorkommenheit überlassen. Wegen der in derselben eingesprengten Knochensplitterchen legte ich sie für einige Zeit in sehr verdünnte Chromsäure und

[*]) Ich halte dafür, dass diese Geschwulst ohne Weiteres als angeboren hinzustellen ist, was ich auch von vielen anderen, selbst ausdrücklich als erworben bezeichneten ähnlichen Geschwulstarten (so: Santesson, Virchow und Hirsch's Jahresb. 1869.) annehme.

dann erst in Alkohol. Es gelang mir Schnitte von 8 Linien im Gevierte herzustellen, welche Hartnack System 7 und 8 ganz gut vertrugen, und so wurde ich in die Lage versetzt, die instructivsten Formveränderungen gleichsam in continuo zu studiren.

Die peripherste Schichte — Albuginea — war vom gewöhnlichen Charakter fibröser Häute insofern different, als an einigen Stellen, und zwar zumeist gen innen, die Bindegewebsfasern bald von runden ($\frac{1}{2}$—2—3 Mm. im Durchmesser haltenden), bald längsovalen ($\frac{1}{2}$—3 Mm. breiten und 2—3mal so langen), am meisten aber von ungemein langen, spindelförmigen Zellenhaufen aus einander gedrängt wurden, welche um so mehr mein Interesse fesselten, je weniger es mir in der ersten Zeit gelungen für sie ein Paradigma in der physiologischen Histologie aufzufinden. Ortweise traten nehmlich sternförmige Zellen in scheinbar adenoide Verbindung, ortweise waren es spindelförmige Zellen, die in der Regel senkrecht auf der Längsaxe der Hauptzellenmasse und bei runden Zellenhaufen auch radiär, oder nach Art der Parallelkreise eines Planglobus sich an einander reihten; sowohl die Lücken des Reticulum, als auch die durch die spindelförmigen Zellen gebildeten Fächer waren mit runden, lymphoiden Zellen erfüllt. Im Innern der Geschwulst fand man diese Zellengruppen nur selten. So unsicher ich anfangs in der Deutung dieser Zellenhaufen war, so gewiss wurde mir beim weiteren Durchforschen der Geschwulst die Ueberzeugung, dass wenigstens manche derselben — namentlich die im Innern befindlichen — sich zu Knorpel und Knochen umwandeln. Ich sah nehmlich in der Geschwulst nicht nur jüngste Knorpel, deren ganz deutliche Knorpelzellen zu Figuren geordnet waren, die den früher geschilderten auf's Haar glichen, sondern auch Knochenkerne, die von denselben Zellenzeichnungen dicht umringt waren.

Ausserdem traf ich verschieden grosse, mit Blutkugeln gefüllte Geweberäume und Gefässe quer- und längsgeschnitten in der Albuginea, die ohne deutliche Abgrenzung allmählich in das Stroma der Geschwulst überging. Ich erachte es nicht für nothwendig, die vielen Bindegewebsformen des Tumors einzeln durchzugehen, sondern beschränke mich nur auf die Angabe, dass die Bindegewebsarten von dem dichtesten Sehnen- bis hinauf zum feinsten Stützgewebe in der regellosesten Weise abwechselten.

Bei Weitem das meiste Interesse nehmen die Cysten in Anspruch, und zwar darum, weil manche ihrer Wandungen die Charaktere e i n e r S c h l e i m h a u t s a m m t N e b e n g e b i l d e n in mehr oder weniger vollkommener Nachahmung an sich trug. Waren viele Cysten bald mit einem niederen, bald einem hohen — stellenweise den Becherzellen gleichenden —, bald einem mehrfach geschichteten Cylinder-, bald einem mehrfach geschichteten Plattenepithel ausgekleidet[4]), so traten gar nicht selten auch die übrigen Attribute einer Schleimhaut in nachahmendster Combination auf: So der Zellenreichthum des Bindegewebes, schlanke, sogar Darmzotten ähnliche Papillen, submucöses Lager mit in ihrer elementaren Zusammensetzung den normalen in nichts nachstehenden Schleimdrüsen. Schöne Papillen-

[4]) An manchen Stellen waren oberflächliche Zellen gezackt — wie mit geschrumpften Cilien versehen.

formen waren im Ganzen ziemlich selten, und mit Nerven und Gefässen versehene konnte ich überhaupt nicht antreffen. Was die drüsigen Gebilde anlangt, so waren dieselben aus durchschnittlich 49,5 μ breiten und 99 μ langen Drüsenbläschen aufgebaut und präsentirten sich grösstentheils im Typus der Speichel- und Schleimdrüsen, von denen man in seltenen Fällen auch einen Ausführungsgang eine Strecke weit abgehen sah; manchmal schien es, als wäre vom Schnitte ein Conglomerat von Darmschleimhautkrypten getroffen worden; an die Schleimhautoberfläche mündende, das ist, bis in den Cystenraum führende Ausführungsgänge derselben habe ich nicht finden können, obwohl ich sehr oft auf Querschnitte stiess, die als nur Drüsenausführungsgängen entstammend angesehen werden konnten. Die restirende Mehrzahl derselben befand sich theils in cystischer Erweiterung, theils in Adenomentartung begriffen und liess sich nicht näher rubriciren. Der Inhalt dieser Cysten und der adenomartigen Räume bestand aus vereinzelten, abgestossene Epithelien enthaltenden, geronnenen Schleimmassen, genau das Verhalten der von Böttcher (dies. Arch. Bd. XL. Taf. 9. Fig. 3) gezeichneten beobachtend, theils aus in fettigem Zerfalle begriffenen Zellen und Detrituskörnern, die in einer sonst homogenen, opaken Substanz suspendirt waren.

Andere Cysten trugen an ihrer Innenwand Cutisinseln mit vollkommen ausgebildeten Haaren verschiedenster Dicke und den ihnen zugehörigen, oft enorm grossen Talgdrüsen. Der Befund der Cutis war von dem gewöhnlicher Dermoide nicht different. Die Hautpapillen fanden hier nur eine plumpe Nachahmung, ebenso unförmlich waren die zwischen die Papillen sich einsenkenden Epithelmassen, die stellenweise Nester bald verhornter, bald junger Epithelien in sich bargen und dadurch an Epitheliombildung erinnerten. Von Schweissdrüsen habe ich nur einmal einen Knäuelschnitt bekommen. Diese Cysten schlossen Talgdrüsensecret, verschieden alte Epithelien, von denen die verhornten zierlichste in einander geschachtelte, feinste Lamellen bildeten, ein. Ausgefallene Haare waren nicht zu sehen.

Die Schleimhautbildungen der Geschwulst dürften zu deren Cutisbildungen sich im beiläufigen Verhältnisse von 5 : 1 verhalten haben.

Im Bindegewebsstroma waren weiter ohne gesetzmässige Anordnung Knochen (selten) und Knorpel (etwas häufiger) eingestreut. Der Knochen liess nur Knochenkörperchen, aber keine lamellöse Structur und Haversische Röhren erkennen, wie dies schon die Untersuchung des frischen Objectes, an dem der Knochen leichter herauszufühlen war, lehrte. Einmal fand ich ein grösseres Stück von spongiöser Form, das in seinen Lücken ein lymphadenoides Gewebe einschloss. Der fertige Knorpel, meist von einem Perichondrium umhüllt, erschien immer als hyaliner, doch waren auch hier die zahlreichen, oval-, spindel-, halbmond-, bis sternförmigen Knorpelzellen ganz jugendlich, wie dies aus ihrem feingranulirten Protoplasma und aus den auffallend leicht in Carmin sich imbibirenden Kernen, die oft auch zu dreien in einer Zelle vorkamen, zu ersehen war. Dass einige der Knorpel auch aus fertigem fibrillärem Bindegewebe ihren Ursprung genommen haben, lehrten mich Knorpelbilder jüngster Stadien, welche ganz deutlich noch nicht vollkommen homogen gewordene Bindegewebsfibrillen erkennen liessen, die zwischen sich glänzende, spindelförmige (Bindegewebs-) Zellen führten. Die Knorpel- und Knochenstückchen hatten die Ausdehnung und Form der schon oft erwähnten Zellenhaufen

(manchmal erschienen sie grösser), aus denen ich beide zu ihrem grössten Theile ableiten zu müssen glaubte.

Ganz deutliche Nervenquerschnitte doppelrandiger Fasern habe ich nur dreimal beobachtet; in Längsschnitten konnte ich deren Vorhandensein nur vermuthungsweise annehmen. Quergestreifte Muskeln habe ich nicht gesehen. Manche Stellen waren mit geringer Sicherheit als glatte Muskeln zu deuten.

Der hinter dem schalig cystischen Raume befindliche Geschwulsttheil zeichnete sich bei seiner sonst ziemlich identischen Zusammensetzung, durch einen stellenweise grossen Reichthum an Nervenfasern und Nervenzellen aus. Nicht selten fand ich 12, 20 und auch über 30 grosse Nervenzellen, einmal in ganz deutlichen Nervenfasern eingebettet, gewöhnlich aber von regelrechten, kernhaltigen Scheiden umhüllt. Eine Zelle mittlerer Grösse maass 46,2 μ im Durchmesser, deren Kern 9.9 μ. Häufig genug schloss der von Carmin stark tingirte Kern drei Kernkörperchen ein, von denen eines in der Regel besonders klar hervortrat.

Die beim makroskopischen Befunde genannte kleine Erhabenheit an der Geschwulst stellte sich als Hodenparenchym heraus. Samenkanälchen, die sich in allen Stücken kaum von normalen unterschieden[5]), waren wie gewöhnlich durch Septa gruppirt. Der nur 1½—2 Linien dicke Hoden war von einer eigenen Albuginea, die mit der Albuginea der Geschwulst nur durch einige, um beide ziehende Rinfasern zusammengehalten wurde, umgeben.

Als besonders hervorzuhebende Momente des Befundes sind zu bezeichnen:

1. Das Bestehen von normalem Hodenparenchym neben Dermoidcystenentartung. Mir wenigstens ist nicht bekannt geworden, dass in der Literatur eine ähnliche Beobachtung verzeichnet wäre.

2. Der Mangel eines jeden Nachweises, dass das Hodengewebe sich am Aufbau des Gewächses betheiligt hätte. Die männliche Geschlechtsdrüse erschien mit ihrer mehr oder weniger ganz isolirten Hülle nur in nachbarlichem Verhältnisse zur Geschwulst, welche für erstere ein Wachsthumshemmniss abgab.

3. Der sichere Nachweis von vollkommen entwickelten Schleimdrüsen (wodurch, nebenbei gesagt, die Bezeichnung dieser Geschwülste als Dermoidcysten als höchst unzweckmässig sich herausstellt).

Ad 2. Ich bin durchaus geneigt anzunehmen, dass das Teratom vom Hodenparenchym seine Entstehung nicht genommen hat. Was soll aber dann als dessen Matrix hingestellt werden? Ich will hier noch einmal auf Waldeyer's Werk „Eierstock und Ei“ verweisen, worin er auch für die menschlichen Embryonen ein Sta-

[5]) Zur Vergleichung stand mir normaler Hoden nur des Neugebornen zur Verfügung.

dium eines wahren Hermaphroditismus *) sichergestellt. Ob nun aus meiner Geschwulst die Annahme zulässig ist, dass der Eierstocktheil des Hodens es war, der zu einem Teratom geworden, wage ich nicht zu entscheiden.

Ad. 3. Die Beobachtung von Organen des Darmdrüsenblattes in der Geschwulst kann für ihren parthenogenetischen Ursprung wohl nicht beweisend, aber in hohem Maasse stützend sein.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Contagiosität des Fleckfiebers.

Von Rud. Virchow.

Nachdem das Fleckfieber bei uns seit längerer Zeit völlig verschwunden war, und nachdem der Krieg trotz der überaus grossen Zahl von Erkrankungen an Typhus doch ohne alles Fleckfieber zu Ende gegangen ist, sind im Laufe der letzten Monate in Berlin so viele Fälle von letzterer Krankheit vorgekommen, dass man von einer kleinen Epidemie sprechen kann. Die Zahl der mir bekannt gewordenen Fälle beträgt 15: die meisten von ihnen (9) haben meiner Krankenabtheilung in der Charité angehört, und die Evidenz ihrer Entstehung durch Einschleppung ist so gross, dass ich eine kurze Erwähnung schon deshalb für gerathen ansehe, weil sonst in grossen Städten die Aetiologie epidemischer Krankheiten sich nicht besonders durchsichtig gestaltet.

1) Der erste Fall war ein 28jähriger Glaser, Wachsmuth, der am 25. März aufgenommen wurde. Er war von Tilsit zugereist und wollte schon seit 4 Wochen an Fieber mit Appetitlosigkeit und grossem Durst gelitten haben. Schon am Abend seiner Aufnahme hatte er 40°,4, doch wurde erst am 30. das Exanthem constatirt. Am 6. April war die Reconvalescenz sicher, am 17. wurde er entlassen.

Die nächsten 3 Fälle betrafen Personen, welche anderweitiger Krankheiten wegen auf der Abtheilung sich befanden:

2) Der 53jährige Schuhmacher Schma, hier Pallisadenstrasse 17 wohnhaft, trat am 29. März wegen einer grossen phlegmonösen Eiterung am Gesäss und Ober-

*) Ueber Hermaphroditismus und hermaphroditische Anlage in der ganzen Thierreihe gibt Waldeyer im Schlusskapitel seines citirten Werkes eine höchst lehrreiche Zusammenstellung.

schenkel ein, welche seit 8 Tagen bestand. Nach einer Incision schnelle Besserung. Am Nachmittage des 12. April heftiger Frost mit Hitze (40°,3) und Kopfschmerz, am 5. Tage danach Ausbruch des Exanthems, am 12. Durchfall, am 14. Tage (25. April) Tod. Bei der Autopsie Milztumor, parenchymatöse Schwellungen von Nieren, Leber und Herz, Bronchitis mit Lungenhypostase.

3) Der 51jährige Böttcher Prietzsch, Bergstrasse 38, hatte durch einen Fall mit einer schweren Kiste sich Anfang März so verletzt, dass er einen grossen Abscess der Lendengegend und Blutharnen bekam. Deswegen war er am 3. April recipirt. Am Nachmittage des 18. Frost mit Hitze (39°,4, nächster Tag 40°,3) und Kopfweh, am 20. Exanthem (3. Tag), vom 21. an mehrere Tage Durchfall mit Erbrechen. Tod am 25. (8. Tag). Grosser Milztumor, parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, Bronchitis mit allgemeiner Lungen-Hyperämie und Induration der rechten Lunge.

4) Der 45jährige Schiffer Mews, von Stettin zugereist, war schon am 6. Januar wegen Blasenkatarrh in Folge von Stricturen der Urethra aufgenommen. Am Nachmittage des 20. April Frost und Hitze (40°5), am 22. Exanthem (2. Tag), Erbrechen ohne Durchfall, Pneumonie. Tod am 26. (7. Tag). Grosser Milztumor, parenchymatöse Nephritis und Hepatitis, Bronchopneumonie; phlegmonöse Pharyngitis und Epiglottitis, brandiger Decubitus.

Zwischen diese offenbar zusammenhängende Reihe von Fällen trat inzwischen ein neuer und ätiologisch nicht aufgeklärter Fall.

5) Der 42jährige Arbeiter Reichert, Stralauer Platz 10/11, kam am 18. April wegen eines Unterschenkelgeschwürs zur Charité. Er hatte ausserdem Diarrhoe. Am Abende des 19. Frost und Hitze (40°4), Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, am 20. Exanthem (2. Tag), am 26. hämorrhagische Petechien, Pneumonie. Tod am 29. April.

Darauf folgt eine zweite Gruppe von sehr charakteristischen Erkrankungen:

6) Böhlke, seit dem 27. Februar wegen Blasenkatarrh auf der Abtheilung, wird am 10. Mai als geheilt entlassen. Schon an demselben Tage empfindet er häufiges Frösteln und Kopfschmerz, es folgen öfters Schüttelfröste und Schmerzen in den Unterschenkeln und der Kreuzgegend. Er kehrte am 13. Mai mit Fleckfieber zurück und befindet sich jetzt in der Reconvalescenz.

7) Gädecke, am 6. April wegen frischer Pneumonie aufgenommen, erkrankte am 10. Mai ganz plötzlich unter Erbrechen und profusen Durchfällen. Letztere lieferten so farblose, weissliche, mehlsuppenartige Massen, dass sie an Cholera erinnerten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass fast die ganze Trübung durch Vibrionen und kleine Bakterien bedingt war. Indess wurde die Störung schnell zum Stehen gebracht und der Kranke verliess am folgenden Tage als geheilt die Anstalt. Am 17. mit Fleckfieber wieder aufgenommen, Tod am 30. Mai.

8) Der Wärter der Abtheilung, Hilgendorf, erkrankt am 12. Mai mit Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Hitze, und so heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen mit allgemeinem Hautturgor, zumal im Gesicht, dass zuerst der Verdacht entstand, es möchten Pocken werden. Am 3. Tage Exanthem. Ist jetzt in der Genesung.

9) Bänsch, am 4. Januar wegen Erfrierung des linken Fusses aufgenommen, am 5. Mai geheilt entlassen, erkrankt am 13. mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuz-

schmerzen, wieder aufgenommen am 25. mit ausgeprägtem Fleckfieber, ist in der Reconvalescenz.

Diese Gruppe, deren Erkrankung sich auf die Tage vom 10. bis 13. Mai vertheilt, gehört räumlich ganz genau zusammen. Die Kranken lagen in 3 communicirenden Zimmern der neuen Charité, der Wärter bediente sie. Während dieser Zeit war in einem Nebengebäude eine besondere Station für Fleckfieber eingerichtet worden, in welche sämmtliche Kranke dieser Gruppe aufgenommen wurden. Seit dem sind auf meiner Abtheilung keine neuen Erkrankungen vorgekommen. Um so auffälliger war der nächstfolgende Fall.

10) Wiegand, Diener des Pathologischen Instituts, mit dem Leichendienst speciell beauftragt, erkrankte an schwerem Fleckfieber, dessen Beginn nicht ganz genau festgestellt werden konnte. Am 18. Mai wurde er auf die neue Station aufgenommen, Tod am 30. (Der letzte, tödtlich verlaufene Fall, Reichert, gestorben am 29. April, ist nicht secirt, indess lag die Leiche im Keller des Pathologischen Instituts.)

Seitdem ist noch eine kleine Zahl von Aufnahmen erfolgt, die in keinem so bestimmt nachweisbaren Zusammenhange stehen:

11) Hermann, aus Danzig zugereist, erkrankt am 21. Mai, aufgenommen am 22., gestorben am 10. Juni.

12) Danziger, Rosenthalerstrasse 9, erkrankt am 25. Mai, aufgenommen am 31., jetzt in der Reconvalescenz.

13) Krahn, aus Wien zugereist, übrigens von der Weichsel stammend, hier Müllerstrasse 35, am 26. Mai erkrankt, am 2. Juni aufgenommen, Reconvalescent.

14) Kreiser, zugereist, Alte Jakobsstrasse 66, erkrankt am 26. Mai, recipirt am 1. Juni.

15) Schröder, Müllerstrasse 35, am 26. Mai erkrankt, am 1. Juni aufgenommen.

Die vorstehende Zusammenstellung bestätigt das, was ich vor Kurzem (dieses Archiv Bd. LII. S. 39 folgg.) über die Verbreitung des Fleckfiebers (exanthematischen Typhus) gesagt habe. Die Einschleppung und die contagiöse Verbreitung erscheint als Regel; irgend welche bestimmte Momente für eine spontane Entstehung liegen nicht vor. Die Einschleppung führt auch diesmal zunächst auf slavische Landstriche zurück. Was das Exanthem betrifft, über welches ich (a. a. O. S. 10) gleichfalls gesprochen habe, so hat sich hier der frühe Eintritt desselben wiederholt bestätigt. Zweimal (Fall 3 und 8) wurde die Eruption am 3., zweimal (Fall 4 und 5) schon am 2. Tage nach dem initialen Froste beobachtet. Auch zeigte sich wieder, wie früher (a. a. O. S. 12), eine häufige Neigung zu Diarrhoe, mehrmals mit Uebelkeit und Erbrechen (gastrischem Fieber) verbunden, einmal (Fall 7) von solcher Heftigkeit, dass man an Cholerine erinnert wurde, und es ist gewiss bemerkenswerth, dass zahllose „Cholerapilze“ die Stuhlgänge erfüllten. Am wenigsten sicher ist, worauf ich eigentlich am meisten gerechnet hatte, die Dauer der Incubation. Auch in Oberschlesien war es mir nicht möglich, bestimmte Zahlen für dieselbe zu finden (dieses Archiv Bd. II. S. 180, 261); die Incubation schwankte zwischen 9 und 14 Tagen und vielleicht noch mehr. Der eine meiner jetzigen Kranken war überhaupt nur 14 Tage im Krankenhause, als er erkrankte (Fall 2), der andere (Fall 3) 15 Tage; es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass

die Incubation kürzer ist. Jedenfalls spricht der 3. Fall dafür, dass das Fleckfieber auch noch in seinen letzten Stadien ansteckt, denn Prietzsch kam am 3. April in die Charité, als Wachsmuth (Fall 1) sich schon der Reconvalescenz näherte. Man kann aber nicht wohl umhin, die Ansteckung des Prietzsch auf Wachsmuth zurückzuführen. Denn der einzige andere Fleckfieberkranke, der sich damals auf der Abtheilung befand (Schma, Fall 2), erkrankte erst am 12. April, also nur 6 Tage früher, als Prietzsch. Am auffälligsten bleibt die Erkrankung des Leichendieners (Fall 10), der, soviel sich feststellen liess, nur mit Leichen von Fleckfieberkranken in Berührung gekommen ist.

2.

Das Alter der Syphilis in Ostasien.

Von Rud. Virchow.

In der Sitzung der Berliner anthropologischen Gesellschaft vom 15. Januar 1870 (Zeitschrift für Ethnologie Bd. II. S. 156) habe ich eine Reihe alter Schädel besprochen, welche Hr. Fedor Jagor aus einer Höhle von Nipa-Nipa auf den Philippinen mitgebracht hat und an welchen sich unzweideutige Spuren von Syphilis vorfinden. Diese Sache ist in doppelter Beziehung von Bedeutung, einerseits für die Bestimmung des Alters der Schädel selbst, andererseits für die Bestimmung des Alters der Syphilis in Ostasien.

Im Verfolg seiner Studien über diesen Erdtheil ist Hr. Jagor auf eine, soviel ich sehe, bis jetzt unbekannte Stelle in dem wichtigen Werke von Ant. Pigafetta (Primo viaggio intorno al globo terracqueo. Ausgabe nach dem M. S. Codex der Ambrosiana in Mailand 1800. 4°. p. 172) gestossen, welche beweist, dass die Krankheit schon zu Anfang des 16. Jahrhunderts die ostasiatischen Inseln erreicht hatte, also aller Wahrscheinlichkeit nach schon von den ersten Entdeckern dort eingeschleppt worden ist. Die Stelle lautet im Original:

„In tutte le ysolle havemo trovate in questo arcipelago regnia lo mal de S. Jop e più quivi (Timor), che in altro locho et lo chiamano for franchi, cioè mal portughese."

Anmerkung des Herausgebers:

Se il mal di San Giobbe è il mal celtico, come i più vogliono, eccol trovato nelle Molucche e nelle Filippine a principio del secolo XVI, e dal vederlo chiamato mal portoghese argomentar deggiamo che da Portoghesi sea stato colà portato. .... Potrebbe per mal di S. Giobbe interdersi la lepra non infrequente nell' Asia e nelle isole del Mar del Sud.

Die Uebersetzung lautet:

„Auf allen Inseln, die wir in diesem Archipel gefunden, herrschte die Hiobskrankheit und hier (in Timor) mehr als an anderen Orten, und man nennt sie for franchi, das ist: portugiesische Krankheit."

Anmerkung des Herausgebers:

„Wenn die Hiobskrankheit die celtische Krankheit ist, wie die meisten wollen, so finden wir sie hiernach in den Molukken und Filippinen zu Anfang des 16. Jahrhunderts, und da sie die portugiesische Krankheit genannt wird, müssen wir schliessen, dass sie von den Portugiesen eingeschleppt worden sei. ... Man könnte unter Hiobskrankheit den Aussatz verstehen, der in Asien und den Inseln der Südsee nicht selten ist."

Ich bemerke, dass nach der Marginal-Notiz die Stelle bei dem Jahre 1522 angeführt ist. Schwerlich ist bei der Hiobskrankheit an Aussatz zu denken. Dieser geht in den spanisch-portugiesischen Ländern überall unter dem Namen der Lazaruskrankheit, während der Name Hiob's sich in jener Zeit und an vielen Orten an die Syphilis knüpft.

3.

Ein Fall von Xiphopagie aus dem 10. Jahrhunderte.

Mitgetheilt von Dr. Pertsch,
Bibliothekar an der Herzogl. Bibliothek zu Gotha.

In mehreren arabischen Handschriften der Gothaer Bibliothek findet sich die Erzählung eines alten Falles von Xiphopagie, welcher mit dem Falle der siamesischen Zwillinge eine überraschende Aehnlichkeit darbietet:

1. Aus der Chronik des Dhahabî († 748 d. Fl. = 1347/8 nach Chr.), Gothaer Handschr. Möller, 243, fol. 2b. Unter dem Jahre 352 (= 963 n. Chr.) heisst es:

„Es übersandte ein Patriarch von Armenien dem Nâsireddaula ben Hamdân zwei zusammengewachsene Männer im Alter von 25 Jahren; ihr Vater war bei ihnen. Ihre Verwachsung hatte im Magen der Seite[1]) statt; sie hatten zwei Bäuche, zwei Nabel, zwei Mägen, und die Zeiten des Hungers, des Durstes und des Urinirens waren bei ihnen verschieden. Jeder von ihnen hatte zwei Schultern, zwei Arme, zwei Hände, zwei Schenkel, zwei Unterbeine und eine Harnöffnung[2]); der eine von ihnen neigte (in seinen geschlechtlichen Verhältnissen) den Frauen, der andere den bartlosen Jünglingen zu. Der Kâdhî Tanûchî erzählt: Der eine von ihnen starb, blieb so mehrere Tage und fing an zu stinken, während sein Bruder noch lebte. Da versammelte Nâsireddaula die Aerzte, ob sie die Beiden wohl trennen könnten; aber sie konnten es nicht. Darauf wurde der Lebendige von dem Geruche des Todten krank und starb."

2. Fast wörtlich derselbe Bericht, welcher deshalb entweder von Sujûtî

[1]) sic! soll wohl heissen: an der Seite des Unterleibes. Im folgenden Berichte heisst es einfach: an der Seite.

[2]) Das gebrauchte arabische Wort, ihlîl, bedeutet: 1) das Loch des Penis oder der Brustwarze; 2) den Penis selbst. Da gleich gesagt wird, dass der eine der weiblichen Natur zuneigte, so erscheint die erstere Bedeutung hier passender.

(† 911 d. Fl. = 1505/6 n. Chr.) aus Dhahabî, oder von beiden aus einer gemeinsamen Quelle entlehnt sein muss, findet sich in Sujûtî's Chalifengeschichte, gleichfalls unter dem Jahre 352 (p. 411 der Calcuttaer Ausgabe, verglichen mit drei Handschriften der Gothaer Bibliothek). Es heisst daselbst:

„In diesem Jahre schickte ein Patriarch von Armenien dem Nâsireddaula ibn Hamdân zwei zusammengewachsene Männer im Alter von 25 Jahren, deren Verwachsung an der Seite stattfand. Sie hatten zwei Bäuche, zwei Näbel, zwei Mägen [3]), und es waren die Zeiten des Hungers, des Durstes und des Harnens bei ihnen verschieden. Jeder hatte zwei Schultern [4]), zwei Arme, zwei Hände, zwei Schenkel, zwei Unterbeine, eine Harnöffnung [5]), und der eine von ihnen neigte zu den Frauen, der andere zu den bartlosen Jünglingen. Der eine von ihnen starb und blieb so mehrere Tage, während sein Bruder noch lebte; da fing er an zu stinken. Nâsireddaula versammelte nun die Aerzte, ob sie etwa im Stande wären, den Todten von dem Lebendigen zu trennen; aber sie konnten es nicht. Darauf wurde der Lebendige von dem Geruche des Todten krank und starb."

3. Ein anderer, in seinen Abweichungen wohl weniger glaubwürdiger Bericht findet sich in einer anonymen Chronik der Gothaer Bibliothek (Möll. 237, fol. 53^{a}), wo unter dem Jahre 351 erzählt wird:

„In diesem Jahre sandten die Patriarchen von Armenien dem Nâsireddaula zwei zusammengewachsene Männer im Alter von 25 Jahren, und ihr Vater war bei ihnen. Sie hatten zwei Achselhöhlen und zwei Näbel und zwei Mägen; Hunger und Durst war bei ihnen eins, und ebenso Uriniren und Excrementiren. Jeder von beiden hatte einen Rücken, zwei Schultern, zwei Schenkel und zwei Unterbeine, und der eine hatte Geschlechtstheile, wie die Weiber, der andere einen Penis [6]), wie die Männer. Der eine von ihnen starb nun, blieb so mehrere Tage und fing an zu stinken, während sein Bruder noch lebte. Da versammelte Nâsireddaula die Aerzte, damit sie Beide trennten; doch reichte dazu ihre Kunst nicht aus. Der Lebendige wurde nun von dem Geruche des Todten angesteckt, was die Ursache zu seinem Tode wurde. So starb er denn, und es geschah dieses nach dem Rathschlusse Gottes."

[3]) so die Ausgabe und zwei Handschriften; besser scheint die Lesart der dritten Handschrift: „zwei Gesässe" (miʻdatân — maqʻadân).

[4]) Ich übersetze so nach der Lesart der Gothaer Handschriften, welche durch Dhahabî bestätigt wird und einen viel passenderen Sinn gibt, als die Lesart der Ausgabe „duae palmae" (Kaffân — Kitfân).

[5]) Es steht dasselbe Wort ihlîl, wie in dem Berichte No. 1. Die gedruckte Ausgabe hat auch hier den Dual, die Handschriften und Dhahabî jedenfalls besser den Singular.

[6]) Auch hier steht wieder dasselbe Wort ihlîl, das aber dem Zusammenhange nach hier geradezu „Penis" zu bedeuten scheint. Auffallend und inconsequent ist, dass der vorliegende Bericht in dieser Stelle den einen der beiden zusammengewachsenen Körper geradezu als weiblich (nicht nur, wie die anderen Berichte, als zum weiblichen neigend) bezeichnet, und dennoch von beiden stets im Masculinum und als von „Brüdern" spricht.

4.

Zwei Fälle von Colloidcysten.

Von Dr. Zillner, Arzt an der Irrenanstalt zu Salzburg.

---

1. Bei einem Knaben von 10 Jahren entwickelte sich binnen vier Wochen im Roth der Unterlippe zunächst des rechten Mundwinkels eine stark erbsengrosse pralle Blase. Nach dem Anstich floss dicke leimartige Masse aus, die sich vollständig entleerte. Binnen 14 Tagen füllte sich jedoch die Blase abermals bis zur Bohnengrösse. Ein erneuerter Einstich erwies sie als zweifächerig. Die Flüssigkeit war der zuerst entleerten vollkommen gleich. Heilung.

2. Bei der Leichenöffnung einer an Typhus verstorbenen 36jährigen schwachsinnigen Weibsperson fanden sich in dem die Schilddrüse umgebenden Zellgewebe, 1 bis 1½ Zoll vom linken Horn entfernt, bis unter den M. sternomastoideus 8 linsen- bis erbsengrosse, dünnwandige, von aussen der Farbe nach schon erkennbare Colloidcysten. Die Schilddrüse selbst war kaum vergrössert, es befanden sich in ihrem linken Horne mehrere deutliche Colloidcysten von Linsen- bis Erbsengrösse.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIII. (Fünfte Folge Bd. III.) Hft. 2 u. 3.

VIII.

Ueber complementäre Hypertrophie der Niere.

Von Prof. Dr. S. Rosenstein in Groningen.

Es ist eine bekannte pathologische Erfahrung, das bei angebornem Mangel oder erworbener Verödung einer Niere die andere in mehr oder minder entsprechendem Maasse vergrössert gefunden wird. Der Grund dieser Vergrösserung wird von der Mehrzahl der pathologischen Anatomen, welche darüber sprechen, in der gleichmässigen Zunahme aller vorhandenen Gewebs-Bestandtheile gesehen. Am ausdrücklichsten behauptet Rokitansky[1]) dies, indem er sagt, dass die Vergrösserung beruhe „auf Verstärkung des Stroma, Erweiterung der Harnkanälchen, Vergrösserung der Epithelien mit reichlicherem granulirtem Inhalt." Dunkler ist der Ausspruch von Förster[2]) „dass bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren sich die feinste Textur ganz so wie in Nieren von gewöhnlicher Grösse verhalte," da hieraus nicht deutlich wird, ob der genannte Autor nur jede Neubildung ausschliessen will oder auch allen Gewebsbestandtheilen eine gleichmässige Theilnahme an der Hypertrophie vindicirt. Dieser Punkt ist mit grösserer Sicherheit von Beer behandelt. Er sagt[3]) „dass eine einfache Massen-

1) Lehrbuch der pathol. Anatom. S. 317.
2) Handbuch der spec. pathol. Anatomie. S. 405.
3) Ueber die Bindesubstanz etc. S. 113.

zunahme des interstitiellen Gewebes ohne irgend welche anderweitige Verschiedenheit in seinem Aussehen kaum vorkomme, ohne dass auch die anderen Bestandtheile des Organes eine ähnliche Vergrösserung zeigen. In den Fällen ungewöhnlich grosser Nieren, wie man sie in Folge einer complementären Hypertrophie zu Gesicht bekommt, erscheinen sämmtliche Theile der Rindensubstanz gleichmässig vergrössert. Die Betrachtung von Schnitten gibt dieselben Bilder, als wenn sie von gewöhnlichen Organen kämen, nur die Vergrösserung etwas verstärkt worden wäre." Auch dieser Ausspruch beruht wohl nur auf Schätzung nach ungefährem Eindrucke. Der Einzige, der mit voller Genauigkeit die Unsicherheit hervorhebt, die über das Zustandekommen dieser Hypertrophie herrscht, ist Beckmann. Die Schilderung, die er[1]) entwirft, lautet: „Man findet solche Nieren entsprechend gross, blutreich, die Glomeruli sind gross und tragen zahlreichere Kerne als gewöhnlich. Die Zellen in den Rindenkanälen scheinen etwas grösser und oft auch trüber, als normal. Andeutungen von Zellenvermehrung habe ich nicht gesehen . . . . In der stark geschwollenen linken Niere eines Huhns, dem 23 Tage vorher der rechte Ureter unterbunden war, fanden sich weite blutgefüllte Gefässe, etwas grosse trübe Zellen, aber das Zwischengewebe nicht deutlich. Es ist kaum zu entscheiden, in welcher Weise die Hypertrophie hier vor sich geht, um so weniger sicher, als man nicht bestimmt weiss, ob die Zustände der Epithelien allein Folge der vermehrten Thätigkeit des Organs sind, ob sie noch durch andere Ursache vorübergehender Art z. B. während der letzten Krankheit entstanden sind." Man ersieht aus diesen Worten, dass Beckmann nicht weiter geht, als von einem Scheine der Vergrösserung der Kanälchen und Epithelien zu sprechen, an den Glomerulis dagegen nur Kernreichthum hervorhebt, und das Zwischengewebe gar nicht beschuldigt. In gleicher Weise habe ich selbst auf Grund eines Versuches geurtheilt (Pathol. der Nierenkr. p. 472), doch hinzugefügt, dass der Gegenstand noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sei. Obgleich nun der Versuch, den Beckmann selbst angestellt hat, ebenso wie der meine zu unbedeutend waren, um dadurch den fraglichen Gegenstand aufzuhellen, so gewinnt er doch dadurch an Bedeutung, dass er wieder den Anfang einer experimentellen Prüfung bildet; ich sage nur wieder, weil in

[1]) Dieses Archiv Bd. XI. S. 52.

der That schon 20 Jahre vorher Valentin dergleichen Versuche angestellt hat, welche auch die physiologische Bedeutung der Frage in Angriff nehmen. Valentin[1]) hat bei 8 Kaninchen eine Niere exstirpirt und diese dann sowohl ihrem Gewichte nach mit der anderen verglichen als auch die gewundenen und graden Kanälchen beider gemessen. Drei dieser Versuche werden von ihm ausführlicher mitgetheilt, und in ihnen die Volumszunahme der erhaltenen Niere sowie ihrer Kanälchen in folgenden Verhältnissen angegeben. Das Gewicht der exstirpirten Niere zur erhaltenen, verhielt sich in einem Falle, in welchem das Thier schon nach 22 Stunden starb, wie 1:1,28, im zweiten, wo das Thier nach 24 Stunden starb, wie 1:1,06. Das Verhältniss der gewundenen Kanäle stellt sich im ersten Versuche wie das von 1:1,12, im zweiten wie das von 1:1,16 und in einem dritten, wo das Thier 8 Tage lebte (die längste Zeit beiläufig, welche Valentin die Thiere nach der Exstirpation einer Niere leben sah), von 1 : 1,45. Als das Resultat seiner Versuche hebt Valentin folgende Schlüsse hervor . . . pondus cum propter majorem sanguinis copiam, tum propter substantias copiosiores in iis contentas augetur. Canaliculi tortuosi summopere, recti minime, pelvis renalis magis et ureter eximie dilatantur; quae omnia secretionem ipsam plurimam, ni omnem, in canaliculis tortuosis substantiae corticalis renum evenire demonstrare videntur . . . . Nec vero hujus unius renis actio sufficit. Fluida vere urinosa e sanguine alias secernuntur." Der Grund der Vergrösserung der erhaltenen Niere würde danach beruhen auf dem vermehrten Gehalt des Organs an Blut und Harnbestandtheilen, sowie auf der Volumszunahme der gewundenen Kanälchen. Die letztere bildet den Grund der vermehrten Secretion, welche, wenngleich in unzureichendem Maasse, von Seiten des vergrösserten Organes zu Stande kommt. Diese Schlüsse sind, wenn man auf die nähere Schilderung Valentins eingeht, nicht begründet. Es zeigt sich nehmlich bei der Mittheilung seiner Sectionsbefunde, dass die betreffenden Thiere an heftiger Peritonitis zu Grunde gegangen sind, und dass er bei der Beurtheilung der erhaltenen Nieren theils entzündliche Schwellungszustände vor sich gehabt, theils Verhältnisse, die wenig von der Norm abweichen. Ueber die Compensationsfähigkeit des erhaltenen Organes konnte er ebenso wenig urtheilen, da der unmittelbare Einfluss der Operation auf die

[1]) De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici. S. 148.

Secretion zu kurze Zeit überlebt wurde, um ein auch nur annähernd richtiges Verhältniss wieder herzustellen. Wenngleich also die Versuche Valentins eigentlich als verunglückte bezeichnet werden müssen (trotzdem seine Operationsmethode, die er mit den Worten: „Cute musculisque juxta processus transversos vertebrarum abdominalium longitudinaliter persectis, renem, peritonaeo non lacoso neque ullo aëre in cavitatem abdominalem ingresso, libere solvi et operationi subjeci“ bei Gelegenheit der Unterbindung der Nierengefässe beschreibt, günstig scheint), so bleibt ihnen doch das Verdienst einer guten Fragestellung. Denn, abgesehen von dem Interesse an der Erkenntniss des eigentlichen Wesens der Vergrösserung des erhaltenen Organes, ist die Frage, ob wirklich eine vollständige functionelle Compensation bei Mangel einer Niere zu Stande kommt, sowohl physiologisch als praktisch recht bedeutsam. Die geläufige Erfahrung, dass Menschen mit angebornem Mangel einer Niere eine relativ ungestörte Gesundheit geniessen, beweist an sich noch nichts, da man weder ihre möglicherweise längere Lebensdauer bei normalen Verhältnissen in Abrede stellen, noch auch der ursprünglichen Anlage von vermehrter Gewebsmenge die functionelle Bedeutung absprechen kann. Der Versuch muss daher erst entscheiden, ob auch bei Mangel einer Niere die Menge des ausgeschiedenen Harns und namentlich die des Harnstoffs bei gleicher Ernährung die gleiche bleibt, wie in normalem Zustande, und wenn dies so ist, in welchem Verhältniss die Compensation zur Volums- oder Gewichtszunahme steht. Dass die letztere Bestimmung von physiologischer Seite nicht früher in Angriff genommen wurde, ist auffallend, da in ihr, wie mir scheint, der Schlüssel für die Entscheidung gegeben ist, ob und in welcher Weise die Nieren sich an der Bildung des Harnstoffes betheiligen. Seitdem die ursprünglich von Prevost und Dumas ausgesprochene Ansicht, dass die Nieren nur als Filtra für den Harnstoff zu betrachten seien, durch Untersuchungen anderer Forscher (Oppler, Perls, Zalesky) wieder zweifelhaft geworden war, haben die physiologischen Forschungen hauptsächlich auf dem Wege der Blutuntersuchung die Entscheidung zu treffen sich bemüht. In diesem Sinne hat noch zuletzt Gréhant (Recherches physiologiques sur l'excrétion de l'urée par les reins) auf sehr mühevollem Wege zu beweisen gesucht, dass die Nieren keinen Harnstoff bilden. Und

doch lässt sich, obgleich die Methode der Harnstoffbestimmung im Blute von Gréhant vervollkommt war, noch mancher Zweifel gegen seine Beweise aussprechen (cfr. Hermann in Centralbl. 1870 No. 16). Einfacher und auch schlagend schien mir der gleiche Beweis auf die Art geführt werden zu können, wenn sich zeigen liesse, dass bei Wegnahme einer Niere von der erhaltenen ebensoviel Harn und Harnstoff ausgeschieden wurde als zuvor, ohne dass inzwischen eine auch nur annähernd dem Volumen beider Nieren adäquate Vergrösserung jener Statt gefunden hätte. Wir werden weiterhin sehen, ob dies möglich ist. Eine dritte Frage endlich, die sich ebenfalls an die complementäre Hypertrophie knüpft, ist die, ob es gelingt, durch Wegnahme einer Niere, also durch Ausschliessung eines grossen Stückes vom Stromgebiet der Capillaren den Druck im Aortensystem derartig zu erhöhen, dass dadurch eine Hypertrophie des linken Herzventrikels zu Stande kommt. Die Beobachtung, welche namentlich Meschede bei angebornem Mangel einer Niere mit gleichzeitiger Herzhypertrophie machte (dieses Archiv Bd. XXXIII.), schien dafür zu sprechen, obgleich man, wenn durch die entsprechende Zunahme der erhaltenen Niere in Bezug auf die Harnausscheidung eine volle Compensation erreicht wird, solche doch nicht erwarten kann. Denn ein Hauptmoment, welches bei diffuser Nephritis zur Production des gesteigerten Aortendruckes beiträgt, ist gerade in der verringerten Wasserausscheidung gelegen.

Ich werde nun in Folgendem die Ergebnisse der einzelnen Versuche, welche die bisher gestellten Fragen beantworten sollen, nebeneinander stellen. Ueber die Operation der Nierenexstirpation selbst habe ich nichts Besondres zu bemerken, da ich der gebräuchlichen Methode gefolgt bin, den Schnitt in der Seitenlage des Thieres vom unteren Rippenrand aus längs des Lumbodorsalmuskels geführt habe, dessen Fascie nach getrennter Haut als bester Leitweg diente. Am Rande derselben ging ich zwischen ihr und dem Obliquus externus mit dem Scalpellstiel ein, ohne mich des Messers weiter zu bedienen, und vermied so jede Blutung.

Um die in der Norm im Gewichte beider Nieren vorhandenen Unterschiede bei den Versuchsthieren, Kaninchen und Hunden, als die nothwendigen Ausgangspunkte des Vergleiches kennen zu lernen, verfuhr ich in gleicher Weise bei der Exstirpation, d. h. unterband ebenfalls die Gefässe doppelt und durchschnitt zwischen

beiden Ligaturen vor der Herausnahme, um Blutverlust zu vermeiden. Dabei zeigte sich sowohl bei Kaninchen als bei Hunden, mit einer Ausnahme, die rechte Niere etwas schwerer als die linke und zwar so, dass das Verhältniss der einen zur anderen wie das von 1 : 1,02 : 1,05 : 1,08 : 1,12 war, wenn man die leichtere = 1 setzt. Die absoluten Gewichte schwankten bei Kaninchen, deren Gesammtkörpergewicht zwischen 1800 und 2000 Grms. lag, zwischen 5, 8 und 7,8 Grms.; bei Hunden vom Körpergewicht zwischen 7 und 8 Kilo, lagen diese innerhalb 18—27 Grms. Der Wassergehalt der bluthaltigen Kaninchenniere schwankte zwischen 77,7 und 80,3 pCt.; der Wassergehalt der möglichst von Blut befreiten Hundeniere schwankte zwischen 80,4 und 80,8 pCt. Nach Kenntniss dieser Normalbestimmungen prüfen wir nun die Verhältnisse, wie sie sich nach Exstirpation der einen Niere bei verschieden langer Lebensdauer des Versuchsthieres herausstellen, wobei ich aber ausdrücklich bemerke, dass in keinem der mitzutheilenden Versuche der Tod spontan eingetreten, sondern stets durch Urämie nach Herausnahme der zweiten Niere erfolgte. Im Ganzen habe ich überhaupt nur einen Hund durch secundäre Blutung aus dem unterbundenen Gefässstiel und vier Kaninchen durch Peritonitis oder Blutungen verloren, doch werden diese Versuchsthiere im Folgenden nicht mitgezählt.

Versuch I. Kaninchen, 35 Cm. lang, 2 Kilo 20 Grms. schwer.

21. Sept. linke Niere exst. = 3 Cm. lang, 2,2 - breit, 1 - dick } 7,3 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,4 Cm.

Kleinste und grösste Durchmesser

der Glomeruli (in Millimetern) linke Niere	rechte Niere	der gewundenen Rindenkanälchen links	rechts
0,1537—0,1590	0,1272—0,1325	0,0371	0,0371
0,1378—0,1537	0,1192—0,1192	0,0450	0,0450
0,0927—0,1272	0,1272—0,1590		
0,1113—0,1113	0,1192—0,1643		

28. Sept. rechte Niere exst. = 3 Cm. lang, 2,2 - breit, 1 - dick } 7,6 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,4 Cm.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 7 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,04.
Tod 48 Stunden nach Hinwegnahme der zweiten Niere durch Urämie.

Versuch II. Kaninchen 43 Cm. lang, 2 Kilo 1 Unze schwer.

7. Oct. linke Niere exst. = 3,4 Cm. lang, 2 - breit } 8,4 Grms. schwer.

Linke Niere getrocknet = 1,655 fest. Best. = 80,2 pCt. H.
Rechte - - = 1,916 - = 79,5 -

22. Oct. rechte Niere exst. = 3,3 Cm. lang, 2,7 - breit } 9,38 Grms. schwer.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 15 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,11. Tod 50 Stunden nach Hinwegnahme der zweiten Niere durch Urämie.

Versuch III. Hund, 55 Cm. lang, 4840 Grms. schwer.

8. Oct. linke Niere exst. = 4,7 Cm. lang, 2,3 - breit, 1,3 - dick } 18,8 Grms. schwer.
Corticalis 0,6 Cm. breit.

linke Niere getrocknet = 4,119 = 78,09 pCt. H.
rechte - - = 6,234 = 80,5 -

24. Oct. rechte Niere ext. = 5,3 Cm. lang, 3 - breit, 2 - dick } 32,127 Grms. schwer.
Corticalis 0,6 Cm. breit.

Herz 5,3 Cm. breit, l. V. = 5 Cm. lang, Dicke des l. V. an der Basis 1 Cm., an der Spitze 0,5.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 16 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,70.

Harnausscheidung des Hundes vor der Operation. Das Thier erhält täglich 5 Unzen Pferdefleisch.

21.—27. Sept.	305 Ccm.	10,4 pCt. $\overset{+}{U}$	= 31,72 Grms.	
	300 -	10,6 -	= 31,80 -	
	330 -	10,2 -	= 33,66 -	
	340 -	9,8 -	= 33,3 -	
	330 -	9,6 -	= 31,68 -	

Das Thier begann erst vom 11. Tage ab wieder annähernd seine volle Ration zu fressen.

10 Tage nach der Operation.

260 Ccm.	6,72 pCt. $\overset{+}{U}$	= 17,47 Grms.
390 -	5,61 -	= 21,87 -
450 -	6,52 -	= 29,31 -
500 -	7,63 -	= 38,15 -
520 -	7,6 -	= 39,52 -

Versuch IV. Kaninchen, 36 Cm. lang, 2 Kilo 3 Unzen 2 Loth schwer.

1. Juni rechte Niere exst. = 3,5 Cm. lang, 2,8 - breit, 0,8 - dick } 6,3 Grms. schwer.

23. Juni linke Niere exst. = 4,3 Cm. lang, 2,8 - breit, 0,8 - dick } 10,04 Grms. schwer.

Herz 3 Cm. breit, l. V. 3 Cm. lang, Dicke des l. V. an der Basis 0,5, an der Spitze 0,2 Cm. dick.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 22 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,59.

Versuch V. Kaninchen, 36 Cm. lang, 1 Kilo 7 Unzen 6 Loth schwer.

21. Aug. linke Niere exst. = 3,2 Cm. lang, 1,8 - breit } 5,8 Grms. schwer.

Kleinste und grösste Durchmesser

der Glomeruli (in Millimetern)		der gewundenen Rindenkanälchen	
linke Niere	rechte Niere	links	rechts
0,0927—0,1272	0,0795—0,1245	0,0308	0,0344
0,1325—0,1457	0,1130—0,1325	0,0450	0,0450
0,1192—0,1185	0,1325—0,2120		
0,1325—0,1590			

14. Sept. rechte Niere exst. = 3,5 Cm. lang, 2,3 - breit, 0,8 - dick } 7,2 Grms. schwer.

Herz 2,7 Cm. breit, l. V. 2,8 Cm. lang, Dicke des l. V. 0,4 an der Basis, 0,2 Cm. an der Spitze.

Das Thier hat während der Versuchszeit an Körpergewicht um 127 Grms. zugenommen.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 24 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,24.

Tod 55 Stunden nach Hinwegnahme der zweiten Niere durch Urämie.

Versuch VI. Kaninchen, 2020 Grms. schwer.

2. Nov. linke Niere exst. = 4,94 Grms. schwer.

Maasse der Rindenkanälchen
gewundene = 0,03975 aufsteigender Schleifenast = 0,01855.
0,0450
gestreckte = 0,0530

Das Thier hatte während der Versuchszeit an Körpergewicht zugenommen.

4. Dec. rechte Niere exst. = 5,27 Grms. schwer.

gewundene Kan. = 0,03975
0,0450 aufsteigender Schleifenast = 0,01855.
gestreckte - = 0,0530

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 32 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,06.

Tod des Thieres durch Urämie nach 60 Stunden.

Versuch VII. Kaninchen, 37 Cm. lang.

18. Juni rechte Niere exst. = 3 Cm. lang, 2 - breit, 1 - dick; 6,1 Grms. schwer.

2. Aug. linke Niere exst. = 4 Cm. lang, 3 - breit, 2 dick; 9,5 Grms. schwer.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 45 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,55.

Versuch VIII. Hund, 6 Kilo 1 Unze schwer.

20. Juli linke Niere exst. = 5,5 Cm. lang, 3,5 - breit, 2,5 - dick; 26 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,6 Cm.

Kleinste und grösste Durchmesser

der Glomeruli		der gewundenen Rindenkanälchen	
linke Niere	rechte Niere	links	rechts
0,1325—0,1325	0,1325—0,1643	0,03975	0,0450
0,1060—0,1060	0,1855—0,2597	0,04540	0,0530
0,1325—0,2190	0,1855—0,2650	0,0520	0,0636

7. Sept. rechte Niere exst. = 6,5 Cm. lang, 4 - breit, 2,5 - dick; 51,7 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,6 Cm.

Herz 6,2 Cm. breit, l. V. 7 Cm. lang, Dicke des l. V. an der Basis 0,9 Cm., an der Spitze 0,5.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 49 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,98.

Die Harn- und Harnstoffausscheidung dieses Thieres bei völliger Esslust 4 Wochen nach der Operation betrug 320 Ccm. mit 9,70 pCt. $\overset{+}{U}$ = 40,74 Gr.
300 - - 10,62 - = 31,86 -
410 - - 10,50 - = 41,25 -

Eine Vergleichung mit seiner Harnausscheidung vor der Operation konnte ich nicht anstellen.

Versuch IX. Hund, 6 Kilo 4 Unzen schwer, 54 Cm. lang.

19. Dec. linke Niere exst. = 4,8 Cm. lang, 2,7 - breit, 1,5 - dick; 18,6 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,6 Cm.

Kleinste und grösste Durchmesser der Glomeruli, linke Niere	rechte Niere	der gewundenen Rindenkanälchen, links	rechts
0,1325—0,2120	0,19875—0,2120	0,04505	0,04505
0,1457—0,1985	0,1987 —0,2385	0,0530	0,0530
0,2120—0,2650	0,2120 —0,2650	0,0583	0,583
0,2385—0,2517	0,16430—0,2305		0,6625

26. Febr. rechte Niere ext. = 5,5 Cm. lang, 3,3 - breit, 2 - dick; 31,7 Grms. schwer.
Breite der Corticalis 0,65 Cm.

Herz 5,5 Cm. breit, l. V. 5,6 Cm. lang, an der Basis 1 Cm., an der Spitze 0,3 dick.
Lebensdauer nach Exst. einer Niere 69 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,7.
Tod des Thieres nach 80 Stunden durch Urämie.

Versuch X. Kaninchen, 36 Cm. lang, 1 Kilo 8 Loth schwer.

18. Juni linke Niere exst. = 3,0 Cm. lang, 2 - breit, 0,5 - dick; 5 Grms. schwer.

Kleinste und grösste Durchmesser der Glomeruli, linke Niere	rechte Niere	der gewundenen Rindenkanälchen, links	rechts
0,0927 —0,1060	0,0927—0,11092	0,0450	0,0450
0,1060 —0,1060	0,1107—0,1325		0,0477
0,11092—0,1325	0,1590—0,2252		
0,1325 —0,14575			

29. Sept. rechte Niere exst. = 3,8 Cm. lang, 2,5 - breit, 1,2 - dick; 10,7 Grms. schwer.

Herz 2,7 Cm. breit, l. V. 2,4 Cm. lang, Dicke des l. V. an der Basis 0,4, an der Spitze 0,3 Cm.
Lebensdauer nach Exst. einer Niere 102 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 2,14.
Das Versuchsthier hat nach der Zeit der Operation noch 6 Junge geworfen.

Versuch XI. Hund 7 Kilo 1 Unze schwer.

11. Febr. linke Niere exstirpirt = 22,84 Grammes schwer, möglichst von Blut befreit und getrocknet = 3,634 = 84 pCt. H.
darin 0,166 Asche und 3,468 organ. Subst.

14. Febr. rechte Niere exstirpirt = 30,97 Grammes.
viel mehr Blut enthaltend, getrocknet = 4,16 = 86 pCt. H.
darin 0,2155 Asche u. 3,9545 organ. Subst.

Das Thier war auf sehr knappe Ration gesetzt, 2½ Unzen Pferdefleisch, und harnte vor der Operation 305 Ccm. mit 8,43 pCt. $\overset{+}{U}$ = 25,71 Grms.,
310 - - 8,27 - = 25,63 -
300 - - 8,41 - = 25,10 -
am zweiten Tage nach der Operation, an dem es alles Fleisch frass
340 Ccm. mit 8,5 pCt. $\overset{+}{U}$ = 26,90 Grms.

Lebensdauer nach Exst. einer Niere 3 Tage. Verhältniss beider Nieren = 1 : 1,3.

Versuch XII. Am 12. Oct. wurde die rechte Niere eines gutgenährten Kaninchens exstirpirt und maass 3,5 Cm. lang
2,4 - breit
1,3 - dick
am 19. Dec. wurde die linke herausgenommen, und maass jetzt (also nach 61 Tagen
3,7 Cm. lang
2,4 - breit
1,5 - dick.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht zuerst hervor, dass die Vergrösserung der einen Niere bei erworbenem Mangel der anderen keine constante Erscheinung ist. Nicht nur zeigen die Versuche I. und II. innerhalb 8 und 14 Tage Grösseschwankungen beider Organe, welche vollkommen innerhalb der Norm liegen, sondern im Versuch VI. war die Lebensdauer von 32 Tagen, selbst bei übrigens zunehmendem Gesammt-Körpergewicht nicht ausreichend, eine Hypertrophie der erhaltenen Niere herbeizuführen, so dass man also auch nicht daran denken kann, die schlechte Ernährung des Versuchsthieres als Grund hiervon anzusehen. Auch in den Fällen mangelnder completer Hypertrophie bleibt das allgemeine Befinden der betreffenden Thiere völlig ungestört. Ebensowenig als sich die Vergrösserung des entsprechenden Organes in allen Fällen zeigt, ebensowenig entspricht der Grad dieser Vergrösserung immer der Zeitdauer, welche das Thier nach Wegnahme der einen Niere noch gelebt hat. Auch hierauf üben die Verhältnisse der Gesammternährung keinen entscheidenden Einfluss, wie die Versuche IV und V zeigen, in deren letzterem das Körpergewicht innerhalb 24 Tage um 127 Grms. zugenommen hatte, und doch das Verhältniss beider Nieren nur wie 1 : 1,24 sich gestaltete, während dasselbe im ersteren innerhalb 22 Tage von 1 : 1,59 anwuchs. Ebenso ist im Versuch IX. innerhalb 64 Tage das Verhältniss 1 : 1,7 geworden, während es im Versuch VIII. innerhalb 49 Tage von 1 : 1,98 wuchs. Die Hunde zeigen constant innerhalb kürzerer Zeit ein viel beträchtlicheres Anwachsen des zu complementirenden Organes als die Kaninchen.

In allen Fällen sieht man, dass die Vergrösserung hauptsächlich eine Zunahme des Gewichtes, und in ungleich geringerer Weise eine Vergrösserung des Volums ist. Abgesehen wieder von solchen Fällen, wie Vers. XII., wo selbst innerhalb 61 Tage fast gar keine Veränderung in den Maassen der entsprechenden Organe zu constatiren war, zeigt sich diese Erschei-

nung besonders auffallend da, wo das Gewicht, wie in Vers. X um das Doppelte oder in Vers. IX nahebei soviel zugenommen hatte, während die einzelnen Maasse keineswegs in entsprechender Weise verändert sind. Dass nun diese Gewichtszunahme nicht bloss auf Zunahme von Blut- und Harnbestandtheilen beruhen kann, geht schon einfach daraus hervor, dass dieselbe, wenn auch nicht in einem constanten, so doch jedenfalls sehr deutlichen Verhältniss zur Zeit steht, innerhalb welcher das Versuchsthier gelebt hat, während natürlich die Blut- und Harnmengen in gar keinem Verhältniss zu jener stehen, sondern vom Augenblicke der wiedereintretenden normalen Nahrungsaufnahme an, die gleichen bleiben müssen. Nur für die innerhalb der ersten Tage schon zu Stande kommende Vergrösserung darf man wohl den Grund der Zunahme allein in den erwähnten Momenten suchen, und in Vers. XI, wo innerhalb drei Tage eine Gewichtszunahme im Verhältniss von 1 : 1,3 auftritt, geht aus der Berücksichtigung des annähernd gleichen Wassergehaltes beider Organe, der gleich sehr die organischen wie unorganischen Bestandtheile betreffenden Zunahme, und unter letzteren hauptsächlich aus der Vermehrung des Eisens [1]) mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass hier nur der grössere Gehalt an Blut und Harnbestandtheilen die Ursache ist. (Gerne hätte ich grade in diesem Versuche direct die Blutmenge der betreffenden Organe bestimmt, doch muss ich bemerken, dass mir eine vollkommne Befreiung der Hundeniere von allem Blut trotz oft wiederholter Versuche durch Ausspritzung mit Chlornatrium nicht hat gelingen wollen. Es treten nehmlich ausser den beiden Hauptästen, in welche sich die A. renalis bei Hunden bald nach ihrem Abtritt von der Aorta verzweigt, auch noch Aestchen von so kleinem Caliber in dieselbe, dass gar keine Canüle eingeführt werden konnte). Wo aber bei längerer Dauer eine beträchtliche Zunahme des Organes Statt hat, da tritt eine Gewebsvermehrung auf, aber nicht, wie Valentin meinte, eine messbare Zunahme an Breite der gewundenen Kanälchen, und nicht, wie die übrigen Autoren meinen, eine gleichmässige Vergrösserung aller Be-

[1]) In den Fällen, in denen die Niere möglichst von Blut befreit war (aber nicht vollkommen blutfrei), ergab die qualitative Untersuchung der Asche, welche Herr St. Snyder ausführte, die Anwesenheit folgender Basen: Barium, Calcium, Kalium, Natrium, Magnesium, Aluminium, Eisen; und von Säuren: Schwefelsäure, Salzsäure und Phosphorsäure.

standtheile. Nach den in den angeführten Versuchen mitgetheilten Messungen, welche sowohl an der ganz frischen eben herausgenommenen Niere, sowie an Isolirungspräparaten, nach 24stündiger Behandlung mit Salzsäure, angestellt sind, muss ich eine Grössenzunahme der Glomeruli, die ich am ersten erwartet hatte, oder der gewundenen Kanäle der Rinde in Abrede stellen. Die Beurtheilung der Grösseverhältnisse der Kanälchen bietet gar keine Schwierigkeit, da ihre Grösse innerhalb kleiner Schwankungen annähernd immer die gleiche ist und jede Abweichung davon sofort in's Auge fällt. Bei den Glomeruli ist die Sache aber anders. Bei Kaninchen wie Hunden zeigen dieselben ebenso wie beim Menschen an Gestalt und Grösse ganz beträchtliche Verschiedenheiten. Bald kugelförmig, bald mehr oder minder vollständig oval, bald herzförmig lassen sie die Maasse der grössten und kleinsten Durchmesser derartig variiren, dass eine Angabe von Mittelzahlen, wie von einigen Autoren geschehen ist (Schweigger-Seidel, Strybosch) kein Bild des eigentlichen Verhaltens gibt. Nur Berücksichtigung der Maxima und Minima entspricht dem wahren Sachverhalt. Es kann nun leicht geschehen, dass man bei der einen Untersuchung nur die grösseren Glomeruli, die näher der Peripherie gelegen sind, gesehen hat, in der anderen aber mehr die aus der Nähe der Pyramiden, die kleineren, und kann so leicht zu falschen Schlüssen über Grössezunahme kommen. Wenn man also die Irrthumsquelle ausschliesst, so wird man finden, dass in dem vergrösserten Organe die Glomeruli keine Zunahme an Länge oder Breite erfahren haben, und ich verweise namentlich auf Versuch X, wo auch die grössten Glomerulusdiameter nicht ausserhalb der Maximalgrenzen liegen, welche bei Kaninchen überhaupt gefunden werden. Ausdrücklich bemerke ich aber, dass alle von mir angegebenen Maasse für Glomeruli und Kanälchen absolut etwas zu gross sind, weil die Bestimmung stets unter locker aufliegendem Deckglase geschah. Dass dieser Umstand an den relativen Verhältnissen nichts ändert, versteht sich von selbst und zeigt sich auch an der grossen Uebereinstimmung der einzelnen Maasse. Vermehrung der Kerne an den Glomerulis habe ich ebensowenig gesehen, als irgend welche Zeichen von Neubildung innerhalb der Kanälchen. Dagegen erscheinen die Epithelien, wenngleich nur wenig grösser als gewöhnlich, doch viel resistenter. Während ich sichere Angaben über das Verhalten von Glo-

merulis und Breite der Kanälchen machen kann, muss ich das Urtheil über das Zwischengewebe in suspenso lassen. Ich habe den Eindruck erhalten, dass dasselbe allerdings vermehrt und namentlich derber ist, doch halte ich die Messungen der Interstitien bei der wechselnden Füllung der Gefässe für ganz unsicher. Der Ausdruck der gesteigerten Ernährung des Organes — etwas anderes ist die Hypertrophie in diesen Fällen nicht — gibt sich viel mehr in der grösseren Derbheit und Dichtigkeit aller Gewebsbestandtheile, als in einer Vermehrung oder Grössenzunahme derselben zu erkennen.

Die Frage, ob und in wie weit die Niere sich an der Production von Harnstoff betheiligt, fällt darum schwer, auf dem von mir angegebenen Wege zu entscheiden, weil die Versuchsthiere in der ersten Zeit nach der Operation nur wenig oder gar keine Fresslust haben. Wenn daher auch aus den Versuchen III und VIII so viel mit Gewissheit hervorgeht, dass die eine erhaltene Niere vollkommen compensirend wirkt, und von ihr nicht weniger Harnstoff ausgeschieden wird, als von beiden zusammen, so hatte doch bei diesen Thieren die Niere inzwischen so sehr an Grösse zugenommen, dass immer noch für den Gedanken Raum bleibt, die Zunahme des Organes stehe im Verhältniss zur Steigerung der Function. Der Versuch XI aber benimmt jeden Zweifel. In diesem Falle hatte ich das Glück, dass das Versuchsthier, welches auf knappe Diät gesetzt war, auch unmittelbar nach der Operation wieder seine gewöhnliche Ration frass. Hier zeigten sich sowohl Harn als Harnstoffmenge von gleichem Werthe als in den drei der Operation vorangegangenen Tagen. Die sehr geringe Zunahme des entsprechenden Organes, die, wie ich gezeigt habe, völlig aus vermehrtem Gehalt an Blut und Harnbestandtheilen sich erklärt, sowie der kurze Zeitraum von 2 Tagen, welcher zwischen den Harnbestimmungen vor und nach der Operation liegt, wird Niemanden daran denken lassen, dass in diesem Falle die gesteigerte Function einer Zunahme von secretorischem Gewebe entspricht. Ich meine daher, auf diesem einfachen Wege den sicheren Beweis liefern zu können, dass der Niere jede Betheiligung an der Harnstoffproduction abgesprochen werden muss. Damit steht dann auch in Uebereinstimmung, dass die Thiere auch in den Fällen eine ungestörte Gesundheit geniessen, in denen es überhaupt nicht zur complementären Hypertrophie kommt. Die letzte Frage endlich, ob es durch

Ausschluss eines Theils des capillaren Stromgebietes, wie bei der Exstirpation einer Niere der Fall ist, möglich wird, den Druck im Aortensystem derartig zu erhöhen, dass dadurch eine Volumszunahme des linken Herzventrikels entstehe, muss verneinend beantwortet werden. Im Versuche X, wo das betreffende Thier mehr als drei und einen halben Monat nach Fortnahme der einen Niere gelebt und in seinem Allgemeinbefinden so wenig gestört war, dass es ohne jede Störung Junge warf, und wo die erhaltene Niere das doppelte Gewicht der anderen erreichte, zeigt das Herz sogar relativ kleine Maasse sowohl im Ganzen, als auch besonders in der Dicke der Muskelsubstanz des linken Ventrikels. Auch die an Hunden angestellten Versuche ergeben stets die völlig innerhalb der Norm liegenden Maasse. Hieraus lässt sich, wie ich meine, der Schluss ziehen, dass auch bei der diffusen Nephritis das wesentliche Moment für den gesteigerten Aortendruck und die daraus resultirende Herzhypertrophie nur indirect in der Verödung eines Theils der Capillaren zu suchen ist, insofern dadurch die Wasserausscheidung des Blutes beträchtlich verringert wird und möglicherweise auch insofern der abnorme Bestandtheil direct reizend wirkt. Damit würde in Uebereinstimmung sein, dass auch schon in den ersten Stadien der diffusen Nephritis die Zeichen des gesteigerten Aortendruckes wahrzunehmen sind, und dass in unsern Versuchen, wo eine vollkommene Compensation Statt findet, solche nicht gefunden werden. Das Verhältniss der vollen Compensation durch die eine Niere und das Nichterscheinen von Zeichen secundärer Herzhypertrophie können von praktischer Bedeutung sein. Nachdem Simon in Heidelberg zum ersten Mal am Menschen die Exstirpation einer Niere mit Glück ausgeführt hat, kann wohl kein Zweifel sein, dass sich Indicationen finden werden, um auch in Fällen einseitiger Nierenerkrankung die Operation am Menschen auszuführen. Wenn dann die übrigen Umstände die Vornahme der Operation gerathen erscheinen lassen, so dürfte eine etwaige Befürchtung von Störungen der Harnsecretion durch die Operation selbst, oder von Entwickelung secundärer Herzhypertrophie nicht in Betracht kommen, um etwa als Gegengrund zu gelten. Selbst diejenigen Circulationsstörungen, welche der gesteigerte arterielle Druck in der erhaltenen Niere, bezüglich der Harnsecretion hervorruft, sind nur sehr vorübergehender Art. Denn in der Mehrzahl der Fälle sah ich nach Wegnahme einer Niere keine Albu-

minurie auftreten, ebenso wie dies schon früher von Frerichs, Munk u. A. wahrgenommen wurde. Wo aber Albuminurie folgte, zeigte sich diese abhängig von Blut durch kleine Hämorrhagien, und verschwand stets schon innerhalb der ersten 24 Stunden.

In kurzem Resumé komme ich also auf Grund meiner Versuche zu folgenden Schlüssen:

1) Bei der complementären Hypertrophie einer Niere in Folge erworbenen Defectes der anderen findet keine Vergrösserung der Glomeruli und der gewundenen Rindenkanälchen statt. Die Hypertrophie ist überwiegend eine Zunahme des Gewichtes und beruht ausser auf dem vermehrten Gehalte des Organes an Blut, Lymph- und Harnbestandtheilen auf der durch die gesteigerte Ernährung bewirkten grösseren Dichtigkeit der einzelnen Elemente, nur zu einem sehr geringen Theil wohl auf wirklicher Vergrösserung von Epithelien und Zwischengewebe.

2) Die Functionssteigerung der vergrösserten Niere wirkt vollständig compensatorisch, sowohl in Bezug auf die Harn- als auch auf die Harnstoffausscheidung.

3) Die Niere betheiligt sich gar nicht an der Harnstoffproduction.

4) Eine secundäre Hypertrophie des linken Herzventrikels kommt durch Wegnahme einer Niere nicht zu Stande.

Groningen, März 1871.

IX.

Von einigen Sterblichkeitsverhältnissen in Copenhagen vor und nach der Einführung des neuen Wasserversorgungssystems.

Von Dr. E. Hornemann.

Der Verfasser des Gutachtens über eine neue Wasserversorgung für die Stadt Aarhus sagt, indem er den Gesundheitszustand verschiedener Städte mit und ohne Wasserversorgung zusammenstellt: dass er „auch Aufklärung betreffend die Einwirkung des Copenhagener Wasserwerkes auf den Gesundheitszustand der Einwohner gesucht habe und davon benachrichtigt worden sei, dass man in dem ersten Jahre nach der Anlage keine Besserung gespürt hätte, dagegen nachher, besonders in den letzten Jahren. Namentlich seien Typhus, Cholerine, Ruhr und ähnliche Krankheiten, in welchen der Darmkanal eine wesentliche Rolle spielt, und auf welche das Trinkwasser eine grosse Einwirkung habe, sowohl seltener, als weniger heftig geworden, und die dortigen Gesundheitsautoritäten nähmen an, dass man es dem guten Trinkwasser und der guten Wasserversorgung zuschreiben dürfe, dass Copenhagen 1866 von der Cholera verschont wurde trotz der Gefahr, welche in dieser Richtung von allerwärts her drohte." Der Unterricht, welcher solchermaassen dem Verfasser ertheilt worden ist, kann in der Hauptsache nur auf Muthmaassungen begründet sein. Denn ich weiss nicht, und ich glaube nicht, dass man bis jetzt die Zahlen der verschiedenen Krankheiten und der von diesen Krankheiten Gestorbenen vergleichsweise vor und nach der Einführung des neuen copenhagener Wassersystems aufgeführt hat. Jedenfalls ist nichts Besonderes darüber veröffentlicht worden.

Um dieses zu ersetzen und um zu sehen, in wie weit die mitgetheilten Muthmaassungen zuverlässig oder nicht gewesen sind, habe ich Auszüge aus den Mortalitätstabellen für Copenhagen machen lassen, so wie diese in den Jahresberichten des Gesundheitscollegiums mitgetheilt sind. Beim Zusammenhalten der hieraus entstandenen Zah-

len mit der Mittelbevölkerung wird man einen, zwar nicht ganz correcten, aber doch einigermaassen wahren Ueberblick über das Auftreten jener Krankheiten vor und nach der Wasserversorgung erhalten, und man wird demnach beurtheilen können, was die Wasserversorgung in solcher Hinsicht bisher ausgerichtet habe. Ganz gewiss fehlt Vieles daran, dass diese Beurtheilung genau sein könne. Die Jahrreihe vor und nach diesem Zeitpunkte ist nicht sehr lang; die Volksmenge muss etwas oberflächlich genommen werden, da eine Volkszählung nur 1855 und 1860 stattgefunden hat und der Zeitverhältnisse wegen 1865 ausgeblieben ist. Ausserdem weiss man nur Weniges von der Bewegung dieser Volksmenge, während es doch angenommen werden darf, dass sowohl eine grosse Einwanderung, als einige Auswanderung stattgefunden hat. (In dem Quinquennium 1855—60 wanderten circa 5000 Menschen mehr ein als aus). Ich habe ausserdem nur ein ziemlich rohes Material liefern können und muss die gründlichere und detaillirtere Bearbeitung desselben mit Rücksicht auf Altersklassen, Geschlecht u. s. w. Anderen überlassen. Endlich habe ich, wenn ich das typhoide Fieber ausnehme, mich nur an die Todesfälle, nicht an alle Krankheitsfälle halten können. Uebrigens scheinen die Todesfälle doch der beste Probirstein zu sein, da die Diagnose, was diese betrifft, etwas zuverlässiger ist, sowie auch die Heftigkeit der Krankheiten am besten durch die Häufigkeit der Todesfälle bezeichnet wird.

Die Arbeiten zu den neuen Wasserleitungen der Stadt fingen im Anfange des Jahres 1856 an und waren im Laufe der nächsten 2 Jahre vollendet, so dass die Wasserversorgung im Juli 1859 anfangen konnte und endlich am Schlusse desselben Monats für die ganze Stadt in Kraft getreten war. Ich habe daher das Jahr 1859 zu der Periode vor der Einführung der Wasserversorgung gerechnet und die Scheidelinie an den Ausgang dieses Jahres gesetzt, indem ich geglaubt habe, dass man erst nach dem Verlaufe wenigstens mehrerer Monate auf eine wahrnehmbare Wirkung des neuen Systems und des neuen Wassers rechnen dürfe.

Was die Bevölkerung angeht, so muss ich noch bemerken, dass die letzten Volkszählungen, wie gesagt, vom Febr. 1855 sind, bei welcher die Bevölkerung Copenhagens 143591, und vom Febr. 1860, bei welcher sie 155143 war. Da diese Termine nicht gut für eine Eintheilung von 8 Jahren vor und 7 Jahren nach der Wasserver-

sorgung in 1859 passen, so habe ich geglaubt, mich dem richtigen Verhältnisse mehr zu nähern, wenn ich die Volkszahl für die erste Periode auf 145000 und für die letzte auf 160000 setzte.

Die Tabellen, glaube ich, erklären sich selbst. Ich habe keine Krankheiten der Urinwege, Gicht, Bleichsucht oder ähnliche Ernährungs- oder Verdauungskrankheiten aufgenommen, theils weil die Todtenzahl hier nicht gross ist, theils weil die älteren Mortalitätstabellen vor der Revision und der Veränderung in 1860 keine besonderen Rubriken für diese Krankheiten haben, jedenfalls keine, welche ähnlichen Rubriken in den Tabellen nach diesem Jahre entsprechen. Ausserdem habe ich es am richtigsten gefunden, mich in der Wahl der Krankheiten so weit wie möglich an die vom Physicus Weis aufgeführten zu halten.

Ehe ich näher auf die Resultate der Tabellen eingehe, wird es vielleicht am richtigsten sein, die Zahl aller Todesfälle in Copenhagen vor und nach der Wasserversorgung, also für die Perioden 1853—59 und 1860—66, anzuführen. Ich gebe sie nach den von dem Gesundheitscollegium jährlich veröffentlichten Mortalitätstabellen.

In 1853	starben	8510	In 1860	starben	4126
1854	„	3324	1861	„	3833
1855	„	3786	1862	„	4125
1856	„	3878	1863	„	4052
1857	„	4433	1864	„	5531
1858	„	4356	1865	„	4782
1859	„	4100	1866	„	4291
		32387			30740

Demzufolge sind also, trotz der stark zunehmenden Bevölkerung, nach der Einführung der Wasserversorgung weniger gestorben als in dem entsprechenden Zeitraume vor derselben. Aber dieses Resultat beweist nichts, da das Cholerajahr 1853 die grössere Zahl in der ersten Periode bedingt. Auf der andern Seite muss erinnert werden, dass das Kriegsjahr 1864 einen grossen Ueberschuss von zufälligen Todesfällen für die letzte Periode gegeben hat. Entfernt man diese 2 Jahre aus den Reihen, so wird das Verhältniss ein anderes, nehmlich: 23877 Todte für die erste und 25209 für die letzte Periode. Diese Zahlen in Procenten der Bevölkerung (145000 Lebende für die erste und 160000 für die zweite Periode) geben: 16,47 für 1853—59 und 15,76 für 1860—66. Dasselbe

	1853.						1854.					
	M.	F.	15-5 Jahre.	5-1 Jahr.	unter 1 Jahr.	Summa.	M.	F.	15-5 Jahre.	5-1 Jahr.	unter 1 Jahr.	Summa.
Typh. Fieber . . .	59	27	20	14	1	121	37	17	12	2	1	
Scharlachfieber . .	—	1	1	—	—	2	—	—	1	1	1	
Masern	—	—	—	—	1	1	—	—	2	45	6	
Keuchhusten . . .	—	—	4	25	23	52	—	—	1	4	7	
Wochenfieber . . .	—	55	—	—	—	55	—	43	—	—	—	
Diphtheritis . . .	2	—	—	—	1	3	—	1	—	1	—	
Bräune	—	—	10	32	6	48	—	—	9	28	6	
Cholera	1893	2214	162	279	91 unbestmt. 24	4663	2	4	—	3	26	
Diarrhoe	24	24	1	10	32	91	3	1	—	7	36	
Dysenterie	2	3	—	—	—	5	—	—	—	—	1	
Drüsenkrankheit . .	5	5	17	27	17	71	4	4	11	27	18	
Darre	16	7	14	35	191	263	13	8	9	47	174	2
Lungensucht . . .	249	195	17	14	—	475	217	145	19	9	—	3
	2250	2531	246	436	387	5850	276	223	64	174	276	10

	1860.						1861.				
	M.	F.	15-5 Jahre.	5-1 Jahr.	unter 1 Jahr.	Summa.	M.	F.	15-5 Jahre.	5-1 Jahr.	unter 1 Jahr.
Typh. Fieber . . .	18	14	16	7	1	56	25	17	9	6	1
Scharlachfieber . .	2	4	39	64	7	116	—	1	7	14	4
Masern	2	1	9	82	26	120	5	—	5	19	6
Keuchhusten . . .	—	—	3	19	12	34	—	—	5	30	20
Wochenfieber . . .	—	124	—	—	—	124	—	136	—	—	—
Diphtheritis . . .	1	—	—	4	—	5	1	2	—	5	3
Bräune	1	—	7	20	4	32	—	1	4	22	1
Cholera	1	—	—	5	12	18	—	—	—	1	12
Diarrhoe	3	2	—	8	28	41	4	1	—	5	18
Dysenterie	1	3	—	—	—	4	2	—	—	—	1
Drüsenkrankheit . .	1	1	11	19	8	40	—	2	4	16	13
Darre	3	4	12	53	238	310	4	5	9	23	217
Lungensucht . . .	57	64	7	58	103	289	87	55	5	57	73
	90	217	104	339	439	1189	128	220	48	198	369

	unter 1 Jahr.	Summa.
2	1	
1	1	
5	6	
4	7	
—	—	
1	—	
8	6	
3	26	
7	36	
—	1	
7	18	
7	174	2
9	—	3
4	276	10

rhält man, wenn man die jährliche Durchschnitts-Sterb-
r die beiden Perioden nimmt, welche, berechnet im Ver-
n der Bevölkerung, 2,74 pCt. jährlich für die erste und
die letzte Periode gibt. Das günstigste Verhältniss ist
n Jahren nach der Einführung der Wasserversorgung, und
, dass die Sterblichkeit im Ganzen abgenommen hat.
immten Schluss mit Rücksicht auf den Einfluss des Was-
eses Resultat darf man jedoch kaum hieraus ziehen, zu-
e Jahrreihe so kurz ist; aber jedenfalls darf man doch
s es am meisten zu Gunsten des heilbringenden Einflusses
Wasserversorgung zeugt. Ganz gewiss können viele an-
derte Umstände zugleich einige Wirkung geübt haben,
asserversorgung ist nur ein Moment; aber auf der andern
s eingeräumt werden, dass in der erwähnten Jahrreihe
re durchgreifende oder radicale Reform, was die allge-
und für Alle gemeinschaftlichen Gesundheitsbedingungen
angeht, aufgewiesen werden kann, als eben das neue
tem.

ie weit nun das günstigere Verhältniss seinen Grund da-
dass einzelne Krankheiten seltener und weniger tödtlich
sind, wird man zum Theile aus den beigefügten Ta-
und b ersehen können.

rste, grössere Tabelle I zeigt schon bei einem flüchtigen
e, dass man im Grunde, wenn man die Cholera ab-
ur von 2 oder 3 Krankheiten reden kann — nehmlich
hoiden Fieber, der Drüsenkrankheit und dem
hfieber, — wenn die Frage von einem Abnehmen nach
rung des neuen Wassersystems gestellt ist.

erstlich die asiatische Cholera betrifft, so weiss Jeder-
s auch die Tabelle zeigt, dass seit der Einführung der
orgung keine Choleraepidemie in der Stadt gewesen ist.
grössere Ausbruch war 1853, der letzte 1857. Aus
dischen Fällen vor und nach der Einführung der Wasser-
darf man Nichts schliessen, da sie in der Regel entwe-
führte Fälle (besonders von Schiffen auf der Rhede)
zweifelhafte gewesen sind. Bis auf Weiteres darf gewiss
ung der Stadt von dem epidemischen Auftreten dieser
grösstentheils auf Rechnung der Wasserversorgung ge-

	unter 1 Jahr.
6	1
4	4
9	6
0	20
—	—
5	3
2	1
1	12
5	18
—	1
6	13
3	217
7	73
8	369

schrieben werden, wenn es auch eingeräumt werden muss, dass die vorbeugenden Veranstaltungen von Seiten der Gesundheitspolizei wesentlich dazu beigetragen haben. Jedenfalls leidet es keinen Zweifel, dass das gute und reichliche Wasser in hohem Grade die Empfänglichkeit der Bewohner für diese und ähnliche Krankheiten vermindert hat.

Um die Uebersicht zu erleichtern, habe ich in der Tabelle II alle Hauptsummen für jedes Jahr und für jede Krankheit gesammelt.

Tabelle II.

Jahr.	Typh. Fieber.	Scharlachfieb.	Masern.	Keuchhusten.	Wochenfieber.	Diphtheritis.	Bräune.	Cholera.	Diarrhoe.	Dysenterie.	Drüsenkrankh.	Darre.	Lungensucht.	Summa.
1853	121	2	1	52	55	3	48	4663	91	5	71	263	475	5850
1854	69	3	53	12	43	2	43	35	47	1	64	251	390	1013
1855	119	84	49	10	47	6	24	6	25	—	62	302	443	1177
1856	87	196	43	111	48	9	17	10	35	1	56	300	440	1353
1857	256	46	—	68	70	9	27	73	120	8	83	390	322	1472
1858	108	258	3	90	94	4	25	17	55	1	70	289	376	1390
1859	73	345	22	48	54	8	25	13	80	1	35	273	283	1260
Summa	833	934	171	391	411	41	209	4817	453	17	441	2068	2729	13515
pCt. der Bevölkrg.	0,57	0,64	0,12	0,27	0,28	0,03	0,14	3,32	0,31	0,01	0,30	1,43	1,88	9,32
1860	56	116	120	34	124	5	32	18	41	4	40	310	289	1189
1861	58	26	35	55	136	11	28	13	28	3	35	258	277	963
1862	55	42	88	111	139	11	38	8	31	1	22	260	431	1237
1863	78	64	63	65	141	23	43	8	33	4	19	261	463	1265
1864	246	72	147	123	118	62	54	7	72	3	27	321	637	1889
1865	122	316	14	33	59	117	37	34	118	4	18	368	575	1815
1866	88	151	43	97	67	50	31	6	85	4	16	288	512	1438
Summa	703	787	510	518	784	279	263	94	408	23	177	2066	3184	9796
pCt. der Bevölkrg.	0,44	0,49	0,32	0,32	0,49	0,17	0,16	0,06	0,26	0,01	0,11	1,29	1,99	6,12

Die Summe der 7 Jahre von den Todesfällen aller der genannten Krankheiten zeigt sich also bedeutend grösser in dem Zeitraum vor der Wasserversorgung; aber dieses hat wieder seinen Grund in der Choleraepidemie von 1853. Zieht man die Todesfälle dieser Epidemie ab, so wird das Todesresultat ungefähr dasselbe für die erste wie für die zweite Periode, und zieht man in dieser letzten Periode die überschiessenden Todesfälle der Kriegsjahre ab, so wird die Summe für die letzte Periode sowohl absolut, als besonders im Verhältniss zu der vermehrten Bevölkerung die günstigste.

Das richtige Verhältniss wird sich vielleicht am besten herausstellen, wenn man das ganze Cholerajahr (1853) aus der ersten Periode und das ganze Kriegsjahr (1864) aus der zweiten herauslässt. Das Resultat wird dann: 8665 Todte für die 6 ersten Jahre und 7907 für die letzten, also 5,98 pCt. der Bevölkerung für die erste Periode und 4,94 pCt. für die letzte, also offenbar ein günstigeres Verhältniss für die letzte Periode.

Forschen wir auf der Tafel nach dem Grunde zu diesem günstigeren Verhältnisse, so werden wir denselben, wie gesagt, in der geringeren Anzahl von Todten, welche die Drüsenkrankheit, das Scharlachfieber und das typhoide Fieber geliefert haben, finden.

Von den übrigen Krankheiten hat keine in einem wesentlichen Grade abgenommen; die meisten stehen ungefähr gleich oder haben an Tödtlichkeit zugenommen, einige sogar bedeutend. Dieses gilt auch von einer Krankheit, deren Zunahme man vielleicht nicht bemerkt hat, nehmlich von der Lungenentzündung. Da diese nicht auf der Tafel aufgeführt ist, so werde ich folgende specielle Liste über die an Lungenentzündung Gestorbenen in den 6 Jahren vor und den 6 Jahren nach der Wasserversorgung geben. Sie ist mir vom Dr. Hempel mitgetheilt.

An Lungenentzündung starben:

in	1854	249	in	1860	299
	1855	359		1861	277
	1856	298		1862	431
	1857	322		1863	377
	1858	378		1864	592 (die Militairs abgerechnet)
	1859	283		1865	324
		1889			2300

Den Grund zu der vermehrten oder stillstehenden Sterblichkeit bei gewissen Krankheiten wird Niemand in dem besseren und reichlicheren Trinkwasser und dem verbesserten Wasserversorgungssystem suchen, sondern anderswo z. B. in ausgebreiteten Epidemien von Krankheiten, die wesentlich von Ansteckung abhängen (Masern, Keuchhusten, Diphtheritis) [1]), in atmosphärischen Verhältnissen (Lungenentzündung), in der Beschaffenheit des Brodes und der Nahrungsmittel (die Diarrhoen, welche übrigens ungefähr unverändert sind und jedenfalls nicht weiter unter der Einwirkung des

[1]) Diese Krankheit zumal ist neu.

Wassers zu stehen scheinen) und in den fortdauernden schlechten Bauverhältnissen, sodann in den Nachwirkungen der Kriegsverhältnisse (für die Jahre 65 und 66) und in der keinesweges verbesserten Stadtluft, sowie in der zunehmenden Armuth (Darre und Lungensucht). Die in Extensität Jahr für Jahr zunehmende Syphilis hat vielleicht auch ihren Theil an den berührten Verhältnissen.

Dieses ist die Schattenseite. Die Lichtseite sehen wir in dem bedeutenderen Abnehmen der Anzahl der Todesfälle bei den 3 obengenannten Krankheiten. Unter diesen darf man jedoch kaum weder die Drüsenkrankheit noch das Scharlachfieber hervorheben.

Die Drüsenkrankheit ist ein sehr unbestimmter pathologischer Begriff, und diese Benennung sollte jedenfalls nicht in einer Todestabelle gebraucht werden. Hirnentzündung, Darre, Lungensucht und mehrere andere Krankheiten liefern Todte, welche vielleicht ebenso gut unter Drüsenkrankheit angeführt werden könnten (und angeführt sind), und umgekehrt. Uebrigens darf man wohl nicht die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit läugnen, dass eine bessere und reichlichere Wasserversorgung, welche gutes und besseres Wasser als das frühere liefert, auch ihren Einfluss auf die Ernährung und körperliche Entwickelung der Kinder haben könne und in so weit ein Abnehmen in der Häufigkeit und Heftigkeit der Drüsenkrankheit hervorbringe; aber ich glaube nicht, dass man die Anzahl der Todesfälle auf der obenstehenden Tafel als Beweis gebrauchen könne, und man darf nicht Weiteres aus dieser Zahl schliessen.

Das Scharlachfieber als Todesursache hat zwar für die ganze letzte Periode abgenommen, aber ein Blick auf die einzelnen Jahre zeigt deutlich, dass das gefährliche Auftreten desselben unter anderen Einflüssen als denen des Wassers steht. Dasselbe hat indessen abgenommen, was die Anzahl der Todesfälle betrifft, und kein Jahr in der letzten Periode hat eine ähnliche Anzahl von Todten, wie das Jahr 1859 in der ersten Periode, erreicht. Die Zahl fällt sogar stark in den ersten 5 Jahren, war aber noch kleiner 1853 und 54. Irgend einen bestimmten Schluss auf eine verringerte Empfänglichkeit oder dergleichen wegen des besseren Wassers darf man jedenfalls kaum aus der Tabelle ziehen.

Das typhoide Fieber (die gastrischen und typhoiden Fieber) hoffte man vom Anfang an, als die Wasserversorgung eingeführt

wurde, durch diese Hauptreform abnehmen zu sehen. Man hatte bestimmte Erfahrungen — sogar wiederholte und von der Hauptstadt selbst —, welche zeigten, dass schlechtes und verdorbenes Trinkwasser sogar Epidemien dieser Krankheit hervorbringen konnte. Man hatte also Grund, Etwas zu erwarten, und die Erwartung wurde auch nicht getäuscht. Im August 1852 trat die Krankheit epidemisch in Copenhagen auf und erreichte ihren Höhepunkt im Anfange des Septembers. Die Krankheit kam am häufigsten in dem westlichen Ende der Stadt, in „Frederiksberggade“ und „Vestergade“ vor, und genaue Untersuchungen zeigten, dass sie sich hauptsächlich an die Häuser hielt, die ihr Trinkwasser von „lille Vestergade Rende,“ welche faul war, bekamen. Die Temperatur war im Juli 3° über der Mittelwärme des Monats, und die Wassermenge war auf ein Minimum reducirt. Im Ganzen wurden 541 mit typhoidem Fieber (davon 405 von Juli bis October) und 866 mit gastrischen Fiebern angemeldet. Aber es waren damals nicht so viele Aerzte, welche meldeten, wie später, und in dem folgenden Cholerajahre nahmen sowohl die Anfälle als die Anmeldungen ab, welche letzteren sogar in der ersten Hälfte von 1854 ganz ausblieben. Vor 1853 und 54 habe ich mich deshalb nur an Todesfälle von typhoidem Fieber halten können. Nach 1854 kann ich sowohl Krankheitsfälle als Todesfälle anführen. Nehmen wir nun erstlich alle die Todesfälle für sich in den beiden Jahrreihen 1853—59, vor der Wasserversorgung, und in 1860—66, nach der Wasserversorgung, so erhalten wir folgende Tabelle:

Jahr.	Gestorben an dem typh. Fieber.	pCt. der Bevölkerung.	Jahr.	Gestorben an dem typh. Fieber.	pCt. der Bevölkerung.
1853	121	0,083	1860	56	0,035
1854	69	0,048	1861	58	0,036
1855	119	0,082	1862	55	0,034
1856	87	0,060	1863	78	0,049
1857	256	0,177	1864	246	0,154
1858	108	0,074	1865	122	0,076
1859	73	0,050	1866	88	0,055
	833	0,574		703	0,439

Diese Tabelle zeigt, dass die Summe aller Todesfälle in der letzten Periode nicht wenig geringer ist, als die der ersten Periode, und zwar um so mehr, wenn man auf die immer wachsende Be-

völkerung Rücksicht nimmt. Der Unterschied würde noch augenfälliger sein, wenn man das Kriegsjahr 1864 abrechnete, welches zum Theil geschehen müsste, indem die vermehrte Anzahl von Todten in diesem Jahre ganz sicher von dem Kriege herrührt, was man auch daraus ersehen kann (Tabelle I), dass die weit überwiegende Anzahl erwachsene Männer betrifft. Ich habe übrigens die Anzahl Militairs, welche 1864 hier in der Stadt an typhoidem Fieber starben, mitgetheilt erhalten. Zieht man diese (119) ab, so erhält man für diese Jahr 127 Typhoidtodte anstatt 246, und für die ganze Periode nach der Wasserversorgung nur 584 gegen 833 vor der Reform — also ein sehr günstiges Resultat. Der Unterschied zwischen vor und nach zeigt sich übrigens am schärfsten in den ersten Jahren nach der Einführung der Wasserversehung 1860, 61 und 62, und es scheint fast, dass 1863 neue überwiegende Einflüsse, deren Wirkung 1864 culminirt, um in den 2 folgenden Jahren gradeweise wieder abzunehmen, sich zu äussern anfingen. In keinem Jahre der ganzen Jahrreihe 1860—66 erreicht die Sterblichkeit die Höhe, wie in dem Jahre 1857 in der ersten Jahrreihe. Es war das Jahr, wo die letzte (kleinere) Choleraepidemie sich hier in der Stadt zeigte; und in diesem Jahre bestand also zur selben Zeit, in der letzten Hälfte des Jahres, eine ausgebreitete Epidemie von typhoidem Fieber.

Ich habe auf der beigefügten Tabelle III [1]) die Krankheitsfälle (in so weit man Aufklärung darüber hat) mit den Todesfällen zusammengestellt. Man wird hieraus ersehen, dass die Zahlen gut mit einander correspondiren, ausgenommen für das Jahr 1865, da die Extensität der Krankheit ihre Intensität oder Tödtlichkeit übertroffen zu haben scheint. Die grosse Ausbreitung in diesem Jahre ist wahrscheinlich eine Nachwirkung des Krieges von 1864 gewesen. Es ist auch ersichtlich, dass die Periode vor der Wasserversorgung, sowohl im Ganzen als fast für jedes Jahr, sich mit Rücksicht auf die Anzahl der Krankheitsfälle und die Dauer der Epidemien ungünstiger stellt, als die Periode nach der Reform, und zwar noch mehr, wenn die Zahlen im Verhältniss zu der wachsenden Bevölkerung betrachtet werden, wenn man auf den nothwendigen und doch zufälligen Einfluss der Kriegsperiode Rücksicht nimmt, und wenn man sich er-

[1]) Diese Tabelle und andere Aufklärungen über die angemeldeten Krankheitsfälle verdanke ich dem Entgegenkommen der Herren Hempel und Salomonsen.

Tabelle III.

Uebersicht über das Vorkommen der gastrischen und typhösen Fieber in Copenhagen in den Jahren 1855—1866 (nach den epidemischen Wochenlisten).

Jahr.	Gastrische Fieber.		Typhoide Fieber.		Anzahl der Aerzte, welche Wochenlisten abgegeb. hab.	Summe der gastr. und typh. Fieber.	Gestorben an typh. Fieber.
	Totalanzahl der Angemeldeten f. d. ganze Jahr.	Die grösste Anzahl kam in folgenden Monaten vor:	Totalanzahl der Angemeldeten f. d. ganze Jahr.	Die grösste Anzahl kam in folgenden Monaten vor:			
1855	2135	Juli 224 Fälle August 330 - September 243 -	283	August 53 Fälle September 36 -	65—70	2418	119
1856	1795	August 244 - September 187 -	246	August 28 - September 51 -	60—70	2041	87
1857	c. 3000	Epidemie in der letzten Hälfte des Jahres. August 281 Fälle September 503 - October 417 - November 360 - December 202 -	717	Epidemie in der letzten Hälfte des Jahres. August* 67 Fälle September 176 - October 202 - November 101 - December 52 -	66	3717	256
1858	2162	Januar 259 - Schluss d. Epidemie des vorigen Jahres, darauf wieder zugenommen im Juli mit 218 Fälle August 198 - September 223 - October 180 -	357	Januar 40 - August 67 - September 58 - October 67 -	65	2519	108
1859	1389	Juli 222 - August 152 - September 172 -	206	Juli 35 - August 39 - September 34 -	65	1595	73
1860	680	August 101 -	101	August 15 -	60—64	781	56
1861	960	August 136 - September 165 -	132	August 26 - September 20 -	60—70	1092	58
1862	1122	September 130 - October 111 - November 97 -	152	October 24 - November 24 -	115	1274	55
1863	1329	September 138 - October 143 -	291	September 36 - October 73 - November 44 -	115	1620	78
1864	1511	Juli 194 - August 191 - September 262 -	478	Juli 53 - August 39 - September 90 - October 74 -	100	1989	246 (127)
1865	2251	September 396 - October 270 -	557	September 115 - October 99 -	100	2808	122

1866 noch nicht aufgestellt.

innert, dass die Zahl der Aerzte, welche Wochenlisten schicken (was die Tabelle zeigt) entschieden grösser in der letzten als in der ersten Periode ist; denn die steigende Anzahl der Wochenlisten bedingt ja, dass die Anzahl der angeführten Krankheitsfälle wachsen muss. Aber die Anzahl ist dennoch kleiner als in der ersten Periode, wo Wochenlisten von einer geringeren Anzahl Aerzte abgegeben wurden.

Das Resultat ist also unzweifelhaft günstig, und in keinem Jahre der späteren Periode ist irgend eine grössere Epidemie gewesen, namentlich keine so ausgebreitete und so tödtliche wie die von 1857, welche sich weit in das Jahr 1858 hinein fortsetzte.

Mögen wir nun die Anzahl der Todesfälle oder die Häufigkeit der Krankheitsfälle betrachten, so kommen wir zu dem bestimmten Schlusse, dass das typhoide Fieber in Copenhagen abgenommen hat, sowohl an Häufigkeit als an Heftigkeit, sowohl an Ausdehnung als an Dauer und Tödtlichkeit, nachdem das neue Wasserversorgungssystem eingeführt ist.

Soll nun dieses Resultat auf Rechnung der Wasserversorgung geschrieben werden? Nach meiner Meinung kann darüber kein Zweifel sein.

Die Einwendungen, welche gegen diesen Schluss gemacht werden können, habe ich schon im Vorigen, wo die Rede von einem Abnehmen der allgemeinen (summarischen) Sterblichkeit war, erwähnt. Diese Einwendungen haben ganz gewiss auch ihre Bedeutung für das typhoide Fieber. Denn ein Jeder muss einräumen, dass das Wasser nur ein Moment mit Rücksicht auf die Entstehung und Heftigkeit dieser Krankheit ist, und es kann auch nicht geläugnet werden, dass die von mir angeführten Beweise, mit Rücksicht auf die Grösse der Zahlen, die Reihe der Jahre u. s. w. nicht so vollständig, wie man es wünschen könnte, sind. Hierbei muss ich jedoch bemerken, dass der Beweis möglicherweise durch eine andere Behandlung der Zahlen, als die, welche ich zu geben versucht habe, hätte schärfer und klarer dargestellt werden können.

Uebrigens wird wohl nicht die Rede davon sein können, der Wasserversorgung einen grossen Antheil an dem günstigeren Verhältniss mit Rücksicht auf das typhoide Fieber abzusprechen. Die Frage kann nur sein, ob sie den wesentlichsten Theil daran hat oder nicht. Ich für meine Person muss annehmen, dass sie

ihn hat, und dieses stimmt ganz mit dem, was man anderswo (namentlich in mehreren von den grösseren Städten Englands) in Erfahrung gebracht hat. Unter allen sanitären Reformen wird man auch schwerlich eine nennen können, die eine so durchgreifende und weit ausgedehnte Bedeutung für das Leben aller Einwohner einer grossen Stadt hat, wie diejenige, die ganze Stadt, jedes Haus und jede Familie mit gutem, gesundem und reichlichem Wasser statt mit dem früheren schlechten, ungesunden und bei weitem nicht reichlichen zu versehen; und für das Verhalten Copenhagens ist es bekannt genug, dass in den entsprechenden Jahren keine andere so grosse oder so durchgreifende Verbesserung der hygieinischen Verhältnisse vorgenommen ist, wogegen Alles, was in dieser Richtung gethan ist, (Arbeiterwohnungen, Latrinenverbesserungen, Kloakenanlagen, eine bessere Gesundheitspolizei u. s. w.) noch nicht wird viel haben ausrichten können zu der Verbesserung der allgemeinen Gesundheitsverhältnisse und eben so wenig zu der Verminderung der fortdauernden Ueberbebauung, Ueberbevölkerung, schlechten Luft und Mangel an gesunden Wohnungen in der Stadt, Umstände, welche gerade da in Betracht kommen, wo die Rede von dem typhoiden Fieber ist. Ich räume gerne ein, dass die successive Abschaffung der Latrinengruben und deren Ersatz durch Anbringung kleiner Kasten ein Fortschritt ist, sowie das Einschreiten der Gesundheitspolizei gegen die vielen schlechten Kuhställe ein verdienstliches Unternehmen ist, welches Einfluss auf die Verbesserung der Luft haben muss; aber es ist doch noch Vieles in Bezug auf unser Renovationswesen auszusetzen. Die Gasbeleuchtung mag eher die Luft verderben als verbessern, und unsere Bauverhältnisse sind eher im Rückgang als im Fortgang. Kommt nun hierzu, dass die Wasserversorgung nicht bloss von der grössten Bedeutung für den Gesundheitszustand im Allgemeinen ist, sondern ausserdem, infolge älterer Erfahrungen, eine besondere Bedeutung für die typhoiden Fieber hat, so wird man kaum läugnen können, dass die neue Wasserversorgung den wesentlichsten Theil an den günstigeren Verhältnissen hat, welche bisher beobachtet sind in den Jahren, die seit der Einführung des neuen Systems verlaufen sind.

Hier liegt also ein Beweis des Nutzens einer gut durchgeführten Gesundheitsveranstaltung vor.

Ich darf vielleicht meine Bemerkungen mit der Hoffnung schliessen, dass die Verwaltung der Stadt in den von der neuen Wasserversorgung schon jetzt hervorgebrachten guten Wirkungen nicht einen Anlass zur Ruhe, sondern einen kräftigen Sporn zum Weitergehen auf der Bahn der sanitären Reformen finden möge; und was die Wasserversorgung in Aarhus betrifft, so habe ich ebenfalls die Hoffnung, dass die Verwaltung dieser Stadt in den von mir mitgetheilten Resultaten eine erneuerte Aufforderung finden möge, dass von dem Physicus Weis abgegebene Gutachten zu befolgen, wenn auch eingeräumt werden muss, dass die ihm von hier früher mitgetheilten Aufklärungen nur Wahrheit mit einiger Modification enthalten.

Geschrieben im November 1867.

X.

Ueber die acute Phosphorvergiftung und deren Behandlung.

Von Dr. A. Vetter, pract. Arzt in Dresden.

Die Veranlassung zu diesem Aufsatz gab die erfolgreiche Behandlung zweier Vergiftungsfälle durch Phosphor, zugleich aber auch der Umstand, dass im vergangenen Jahre die Theorie der Phosphorvergiftung einen exacten Abschluss gefunden hat und die Behandlung derselben, die ich experimentell geprüft habe, einer wesentlichen Umwandlung entgegengeht. Die Phosphorvergiftung ist eine der häufigsten, weil das Material, dessen man sich dazu bedient, Jedermann leicht zugänglich, und darum schon für den practischen Arzt von besonderer Bedeutung; sie ist pathologisch eine der interessantesten, weil sie, wie kaum eine andere, die intensivsten und vielfachsten localen Störungen erzeugt und von allen wohl am genauesten theils klinisch, theils experimentell erforscht worden ist. Was die Literatur betrifft, so sehe ich von den älteren Arbeiten ab; die neueren sind besonders in diesem Archiv, Schmidt's Jahrbüchern, Wagner's Archiv und der Prager Vierteljahrschrift niedergelegt oder zusammengefasst. Die neuere Behandlung hat die Runde durch alle bekannteren Journale gemacht. Die beste und neueste Monographie ist die von Prof. Leyden und Munk „über

acute Phosphorvergiftung“ vom Jahre 1865, deren historischen und pathologischen Theil ich specieller benutzt habe, zumal sie die klinischen und experimentellen Beobachtungen der Forscher, welche dies Thema bearbeiteten, genau zusammengestellt und selbst zahlreiche Experimente gemacht haben. In Betreff der Theorie und Behandlung kann ich ihnen nicht beipflichten. Sehr interessant ist ferner der Aufsatz von Prof. Bamberger „zur Theorie und Behandlung der acuten Phosphorvergiftung“ in der Würzburger medicinischen Zeitschrift vom Jahre 1866. Sehr lehrreich in Bezug auf Verlauf und Sectionsbefunde (19 Krankheitsfälle betreffend) ist die Arbeit von Tüngel, klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg vom Jahre 1861 Heft 3. Die speciellere Literatur und Casuistik, sowie eine präcise Zusammenstellung der Theorie findet sich in Husemann's Toxicologie, Supplementband vom Jahre 1867. Hieran reiht sich Taylor's Werk über die Gifte vom Jahre 1863, Band II. Besonders berücksichtigt wurden von mir noch ausser kleineren Journalartikeln, die gelegentlich erwähnt werden sollen, die Arbeiten von Prof. Virchow (dieses Archiv, Bd. XXXI), von Lewin (dieses Archiv XXI), der unter Anderem 44 Fälle zusammenstellt, L. Meyer (dito XXXIII), Pastau (XXXIV), Tüngel (XXX), der hier einen zwanzigsten Fall an seine früher beobachteten anreiht und Senftleben (XXXVI).

Die Phosphorvergiftung hatte früher nur eine untergeordnete Bedeutung, weil sie überhaupt seltener vorkam. Ausser absichtlichen Vergiftungsfällen wurden auch noch unabsichtliche erwähnt, indem Aerzte den Patienten zu starke Gaben zu Heilzwecken verordneten und man beobachtete in Folge dessen Todesfälle nach 2 Gran Phosphor per os, 2 Gran per anum als Clysma verabreicht auch nach $\frac{1}{4}$ Gran mehrere Tage innerlich genommen. Seitdem wird und mit Recht der Phosphor wohl kaum noch verordnet. Seit der Einführung der Phosphorstreichhölzchen gewann die Vergiftung eine erhöhte Bedeutung, es häuften sich die Fälle und man wählte theils die zur Rattenvertreibung benutzte Phosphorpaste, theils die Streichhölzer in Aufguss. Dass dieselben schon in mässigen Mengen lebensgefährlich wirken können, ergibt sich schon daraus, dass der Phosphorgehalt von ihnen zwischen 8 und 50 pCt. schwankt, den stärksten Gehalt sollen die Casseler haben. Die chronischen

Erkrankungen bei den Arbeitern in Zündhölzchenfabriken übergehe ich, da nur die acute Vergiftung besprochen werden soll. Wie die Zahl der Selbstmorde in der Neuzeit stetig zugenommen haben, so auch die Phosphorvergiftungen, letztere sollen sich namentlich seit dem Jahre 1850 erheblich vermehrt haben. Von Interesse ist die statistische Zusammenstellung von Giftmordprozessen in Frankreich, welche Husemann erwähnt. Hiernach kamen unter 205 Vergiftungsprozessen in den Jahren 1853—55 auf Phosphor 37, auf Arsenik 100, in den Jahren 1856—58 unter 154 Vergiftungen auf Phosphor 57, auf Arsenik 41 und in den Jahren 1859—62 unter 156 Prozessen auf Phosphor 60 und auf Arsenik 31, woraus ersichtlich, dass die Vergiftungen mit Phosphor nicht nur an sich wesentlich zugenommen haben, sondern die bisher häufigste, die mit Arsenik noch übertreffen. In Bezug auf Selbstmorde steht mir keine Zusammenstellung zu Gebote.

Während man früher bei der Phosphorvergiftung vorzugsweise auf die Beschaffenheit des Blutes achtete und Leudet, Lewinsky, Nasse u. A. dasselbe als dunkel, dünnflüssig und nicht gerinnungsfähig schilderten, so hob zuerst Schuchart hervor, das Ecchymosen an den verschiedensten Organen, besonders an Lungenoberfläche, Herzbeutel, Magen und äusseren Haut vorkommen. Auch fand er Infiltrationen in den Lungen und die Blutbeschaffenheit, wie es schon die andern Forscher gesehen. Auf die Blutveränderung legte er das Hauptgewicht und betrachtete demgemäss die Ecchymosen als Ausdruck hämorrhagischer Diathese. Epochemachend war die Beobachtung von Rokitansky im Jahre 1859, welcher drei Fälle von acuter tödtlicher Leber- und Nierensteatose mittheilte, von denen ein Fall von Phosphorvergiftung herstammte. 1860 lenkte v. Hauff die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von Fettleber bei Phosphorvergiftung und erwähnte, dass sie bei 12 Fällen 11 mal constatirt war. Dasselbe wurde von Ehrle und Lewin im Jahre 1861 experimentell erwiesen, indem Lewin bei sechs Kaninchen von 8 Fettleber fand. 1862 wies Prof. Wagner zuerst in einem Falle zweifelloser und einem anderen von zweifelhafter Phosphorvergiftung neben hochgradiger Fettdegeneration der Leber und Nieren eine sehr starke Fettmetamorphose des Herzfleisches und zahlreicher willkürlicher quergestreifter Muskelfasern nach, was Helbert in Hamburg ziemlich gleichzeitig mit ihm beobachtete. Interessante

Beiträge hierzu lieferte er in dem 1864 erschienenen Werke: „über die Fettmetamorphose des Herzens“ unter der Rubrik „die Intoxications- und Infectionskrankheiten und die Fettmetamorphose des Herzens.“ In Frankreich sind es Fritz, Banvier und Verliac, welche nebst einigen Fällen auch experimentell gleiche Beobachtungsresultate hatten, wie Wagner. Von besonderem Werth und Interesse war die Beobachtung von Prof. Virchow im Jahre 1864, welcher bei der Phosphorvergiftung eine eigenthümliche Degeneration der Labdrüsen nachwies. Er fand die Drüsenschläuche vollständig mit Epithel gefüllt, die Epithelzellen selbst grösser, trüber, mit feinkörnigem Inhalt und schliesslich zu feinkörnigem Detritus zerfallend und nannte diese Erkrankung Gastritis glandulosa oder Gastradenitis. Sehr interessante klinische Beiträge lieferten Tüngel, wie schon oben erwähnt, Mannkopf u. A., worauf ich später zu sprechen komme.

Spmptomatologie.

Man unterscheidet die localen Symptome, bedingt durch directe Einwirkung des Phosphors und die allgemeinen in Folge von Resorption des Gifts. Husemann nimmt mit Falk eine local-reizende Wirkung an (Phosphorismus intestinalis), die in einer mehr oder weniger schweren Gasteroenteritis besteht, und eine neurotische (Cerebrospinalaffection).

Nur ausnahmsweise klagen die Kranken über Schlund und Speiseröhre, was möglicherweise in steckengebliebenen Phosphorpartikeln seinen Grund hat. Bald nach Aufnahme des Giftes, oft aber erst nach einigen Stunden stellt sich Uebelkeit ein, gefolgt von Brechen, was nach Lewin in 88 pCt. der Fälle vorkam und spätestens nach 18 Stunden auftrat (Mannkopf). In seltenen Fällen, insbesondere bei leichten, fehlt das Brechen. Oft besteht dasselbe während der ganzen Dauer der Krankheit fort oder es hört nach einigen Tagen auf und soll (nach Tüngel) mit dem Auftreten des Icterus wiedererscheinen. Dazu kommt noch öfteres Aufstossen von nach Knoblauch riechenden Gasen. Das Erbrochene zeigt Speisereste oft mit Galle gemischt oder gallige Flüssigkeit und enthält Phosphorpartikel, durch knoblauchartigen Geruch und Leuchten im Dunkeln kenntlich, das später Erbrochene ist oft chocoladenfarben durch Blutbeimischung. Dem Erbrechen geht voran oder folgt ein brennendes Gefühl in der Magengegend, dasselbe hat gewöhnlich nicht die Intensität, wie bei intensiv ätzenden Giften, z. B. Schwe-

felsäure, und verbreitet sich allmählich über den ganzen Oberleib, welcher aufgetrieben, gegen Berührung und Druck empfindlich ist. Das schmerzhafte Gefühl kann in leichten Fällen fehlen oder aber es können die Magenschmerzen unbedeutend sein und doch ein schweres Allgemeinleiden sich anschliessen oder es wird in schweren und auch in lethalen Fällen über heftiges Magen- und Leibweh geklagt (Tüngel's Fälle). — Hierzu gesellt sich noch vermehrte Durst- und Appetitlosigkeit. Die Zunge weiss oder abnorm roth. Stuhl verstopft (nach Lewin 8mal) oder diarrhoisch (nach Lewin 13 Fälle), zuweilen grau, lehmfarben, ausnahmsweise blutig (schwarzgefärbter oder blutiger Schleim), mitunter auch dampfend und im Dunkeln leuchtend (bei Zündholzaufgüssen nicht), oft waren die Fäces auch normal gefärbt.

Der Icterus (nach Lewin in der Hälfte der Fälle) kommt meist vór dem dritten Tage nicht vor, doch beobachtete ihn Mannkopf schon nach 36 Stunden; auch ersehe ich aus Tüngel's Fällen (XVI u. XVIII), dass ausnahmweise schon am zweiten Tage geringer Icterus wahrzunehmen war, der sich nachher steigerte. Er fand sich nach Tüngel stets in den schwersten Fällen, seinen 20. Fall ausgenommen, in diesem Archiv Bd. XXX, der in 9 Stunden lethal endete, er kam aber auch bei milderen Fällen vor, die günstig verliefen, ist daher an sich kein Symptom, was eine absolut ungünstige Prognose bedingt. Ich vermisste ihn auch bei einem sehr schweren rasch tödtlichen Fall im Stadtkrankenhaus. Der Icterus kann somit ebensowohl in der leichtesten wie in den schwersten fehlen, welche rasch tödtlich verlaufen.

Das Athmen ist Anfangs beschleunigt, oft auch vermindert, gegen das Ende sehr beschleunigt und schliesslich stertorös. Der Auswurf zuweilen blutig. Die ausgeathmete Luft riecht zuweilen nach Phosphor und leuchtet im Dunkeln, doch soll dies nach Lewin nur in solchen Fällen vorkommen, wo Phosphorpartikeln im Munde und Schlunde stecken geblieben sind. Auch hat es Munck nie beobachtet, wenn Phosphor durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt ward. Auch ward Phosphordampf ausgeathmet, wenn er in das periphere Ende der Vena jugularis Phosphoröl injicirte. Senftleben vermisste es, wenn er Phosphor unter die Haut oder in's Rectum einbrachte.

Der Harn von Reaction sauer, ist constant verändert, oft blu-

tig, was Munk auch bei Kaninchen beobachtete, gewöhnlich eiweisshaltig (bei Tüngel's Fällen selten). Auch fand Tüngel, Wyss und Mannkopf bei Menschen, Munk bei Thieren Epithelien, Fibrincylinder und Gallenfarbstoff, Wyss und Tüngel noch Leucin und Tyrosin. Neuerdings ward noch Fleischmilchsäure beobachtet.

Das Fieber ist nur mässig, nach Mannkopf früh 37—39° C., Abends 37,4—39,8, später sinkt die Temperatur, so nach Tüngel Abends auf 28° R. (Fall XIX, der lethal) und zwar nicht bloss in tödtlichen Fällen (Fall XIII, der geheilt). Auch bei Thieren fand Munk ein Sinken der Temperatur.

Der Puls anfangs mässig beschleunigt, sinkt später oft unter die Norm, nach Schneider (Lewin's 16. Fall) auf 40, nach Tüngel auf 68, vor dem Tode oft sehr beschleunigt (140 u. mehr). Der Puls ist klein und wird allmählich immer schwächer. Die Vergiftung erzeugt ferner Neigung zu Blutungen, so rothe Flecke auf der Haut (Balley), doch nur ausnahmsweise, Blutungen aus dem Zahnfleisch, stärkere Menses, Blutbrechen, blutigen Stuhl, Blutharn theils aus Nieren, theils aus Blase stammend.

Von besonderer Bedeutung sind die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Das Sensorium ist zuerst stets frei, die Stimmung meist niedergeschlagen. Kopfweh oder eingenommener Kopf, Schwindel, unruhiger Schlaf oder Schlaflosigkeit, später Delirien, daran schliesst sich oft Somnolenz, die in Coma übergeht. Dazu gesellen sich oft Convulsionen und bald folgt der Tod. Die Convulsionen, wie das Coma sind nach Taylor sichere Anzeichen des nahenden Todes. Auch leichte Fälle, die mit Genesung enden, haben zuweilen erhebliche Nervensymptome geboten, so beobachtete Tüngel maniakalische Anfälle, selbst soporöse Zustände mit Incontinentia alvi et vesicae (Fall XII) oder convulsive Zufälle mit Contracturen der Fingermuskeln und Sehnenhüpfen. Andrerseits bleibt zuweilen das Sensorium bis zum Ende frei (Mannkopf) und es erfolgt der Tod von Collaps eingeleitet durch Herzparalyse unter den Symptomen von Herz- und Muskelschwäche und niederer Temperatur (mehrere Fälle von Tüngel). Bei protrahirteren Fällen schliessen sich dagegen meist obige Nervensymptome an. Was die sensiblen Nerven betrifft, so sind diese entweder hyperästhetisch, sie klagen über Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Gliedern und Kriebeln in der Haut oder anästhetisch mit Eingeschlafensein der Glie-

der und Taubheit der Finger. Leudet beobachtete allgemeine Anästhesie, sodass auf keinerlei Reiz Reflexerscheinungen oder Schmerzäusserung wahrnehmbar. Dasselbe beobachtete Munk bei Kaninchen. Das Sexualsystem ist auch zuweilen gereizt (Lewin 2 Fälle). Das motorische Nervensystem erkrankt auch allmählich. Wenn die Unterleibsbeschwerden unerheblich, gehen die Kranken Anfangs noch umher, dann entwickelt sich eine immermehr zunehmende Muskelschwäche, die, wie ich auch selbst beobachtet, bei Genesenden längere Zeit noch zurückbleibt, dazu gesellt sich Muskelzittern, Sehnenhüpfen, auch Trismus, allgemeine Convulsionen, andererseits unvollständige Paralysen, als Ptosis, Paralysen der Sphincteren, doch treten die exquisiteren Lähmungen mehr bei chronischer Vergiftung auf. Auch die Sinne sind gereizt. Flimmern, Ohrensausen und Schwerhörigkeit ward beobachtet. Pupillen oft erweitert oder träge reagirend.

Sectionsbefunde.

Durch Munk's und Lewin's zahlreiche Experimente und Sectionen ist das Constantere von dem Nebensächlichen oder Zufälligen schärfer geschieden und auf Einzelnes andererseits mehr Gewicht gelegt worden, als bisher geschehen. Bei meinen Experimenten habe ich zwar die pathologischen Befunde makroskopisch wie mikroskopisch mitberücksichtigt, dabei aber nur Bekanntes mitconstatirt, im Uebrigen hatte ich bei meinen Experimenten hauptsächlich den therapeutischen Zweck im Auge.

Um mit dem Intestinalkanal zu beginnen, so erschien die Speiseröhre meist normal, nur in seltenen Fällen war sie erodirt, so sah Luigi Concato (Schmidt's Jahrb. vom Oct. 1869) bei einer Phosphorvergiftung mit Streichhölzchenaufguss die blassrothgelbe Schleimhaut der Speiseröhre an der hinteren Wand in hohem Grade zerstört und mit Ecchymosen besetzt. — Der Magen bot nach Munk's Experimenten nur selten die Zeichen ausgebreiteter Entzündung, meist war nur die Pars pylorica afficirt, er fand ausser kleinen Sugillaten noch mehr oder weniger zahlreiche schwarzbraune, punktförmige Schorfe von gerötheter Schleimhaut umgeben, doch fehlten sie zuweilen auch. Bei Menschen ähnliche Befunde, ausnahmsweise wurden auch tiefere Exulcerationen beobachtet (Fall von Kessler mit brandiger Gastritis). Tüngel sah keine Erosionen, die Schleimhaut war meist normal oder nur im Pylorustheil geröthet mit ein-

zelnen Ecchymosen. v. Recklinghausen und Mannkopf beobachteten kleine grübchenförmige, kaum bis in die Submucosa reichende Exulcerationen, die Schleimhaut war graugelb. Die von Virchow entdeckte Degeneration der Labdrüsen ward Eingangs erwähnt. Virchow hebt hervor, dass die Schleimhaut mässig verdickt, eigenthümlich trübe, undurchsichtig, bald mehr weisslich, bald mehr grau oder gelblichweiss erschien und die Drüsenerkrankung die Ursache hiervon sei und betont, dass, wenn diese Veränderungen auch oft ohne Röthung beobachtet wurden, das Fehlen derselben noch nicht zum Schluss berechtige, das keine Entzündung dagewesen sein könne, denn er sagt: „man sei in der forensischen Medicin davon zurückgekommen, eine nach dem Tode fortbestehende Röthe als nothwendiges Erforderniss für das Auffinden entzündlicher Zustände vorauszusetzen.“ — Dies Urtheil entkräftet in gewisser Hinsicht auch die Bedeutung des XX. Falles von Tüngel, welcher in diesem Archiv Bd. XXX eine rasch tödtliche Vergiftung ohne Gasteroenteritis und Icterus beschreibt und die, wie er sagt, verbreitete Ansicht damit zu widerlegen sucht, dass der Phosphor eine Entzündung des Gastrointestinalkanals erzeugt. Da gerade Tüngel mit grosser Genauigkeit die Phosphorvergiftung bisher verfolgt und geschildert, so hat der Fall schon hierdurch besondere Bedeutung, und, da ferner die Kranke schon 9 Stunden nach der Intoxication starb, war hier die beste Gelegenheit zu entscheiden, ob beim Menschen sich Entzündung nachträglich noch gefunden, zumal sich innerhalb 9 Stunden recht wohl eine Entzündung entwickeln konnte und ein Rückgängigwerden derselben innerhalb der kurzen Frist unwahrscheinlich war. Er hebt nun zwar die Integrität des Gastrointestinaltractus ausdrücklich hervor, erwähnt aber zuvor, dass die Section 40 Stunden nach dem Tode stattfand, sodass sich recht wohl bis dahin die Hyperämie verloren haben konnte. Letztere Annahme gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, weil nach Anamnese die Kranke in ihrer Behausung, ehe sie in's Hospital kam, zusammengekauert in ihrem Bette wimmernd und mit heftigen Leibschmerzen gefunden ward, also wahrscheinlich bei Lebzeiten eine nicht unbeträchtliche Reizung des Gastrointestinalkanals, durch den eingenommenen Phosphor, die wohl füglich nicht gut ohne Hyperämie denkbar, bestanden hat. Abgesehen von obigen experimentellen Befunden einer, wenn auch beschränkten Entzündung des

Magens hat auch Senftleben's Wahrnehmung noch besondere Bedeutung, welcher bei seinen Experimenten die schiefergraue Färbung der Schleimhaut betont. Nach ihm soll mikroskopisch die grauschwarze oder graugelbe Färbung variiren, je nachdem im einen Fall mehr die mikroskopisch wahrnehmbaren Extravasate, im anderen die fettige Degeneration des Epithels prävaliren. Die kleinen Substanzverluste im Magen und Darm können nach ihm auch durch Ausstossen necrotischer Drüsenelemente bedingt sein. Der Mageninhalt leuchtete und dampfte zuweilen und bot Phosphorgeruch, doch war dies nicht der Fall, wo Phosphor gelöst genommen ward oder die Erkrankung mehrere Tage bestanden hatte. Erfolgte der Tod früh, so fand man Schorfe, wenn spät, Geschwüre. Der Mageninhalt bestand nach Tüngel in Schleim, schwarzem, theerartigem Blut oder bräunlich schwärzlichen Massen.

Ich fand bei meinen Experimenten auch Erosionen, die nur einmal tiefer in die Submucosa reichten, schwarzbraune Gerinnsel constant, die mikroskopisch untersucht aus Blutkörperchen und Speiseconglomeraten bestanden, die die Kaninchen genossen, also im Wesentlichen leichte Anätzung mit capillaren Blutungen, doch fehlte zuweilen auch die Anätzung. Bei einem Hunde, welcher Nachmittag 2½ Uhr Phosphor erhielt, bis spät Abend noch lebte, am anderen Morgen aber todt gefunden ward, also etwa ½ Tag längstens noch gelebt, konnte ich mit Herrn Prosector Dr. Hirschfeld alle Phasen der Labdrüsendegeneration beobachten. In einem verhältnissmässig geringen Theil der Labdrüsen waren die Labzellen deutlich sichtbar, besonders auch ihr Kern trat scharf contourirt hervor. Von solchen Drüsenschläuchen mit erhaltenen Epithelien fand man alle Uebergänge zu solchen Schläuchen, deren Inhalt nur feinkörnige Detritusmasse enthielt (keine Spur mehr von Epithelien). Es tritt somit diese Degeneration schon sehr zeitig auf. Im Gegensatz hierzu zeigte sich Leber und Herz in diesem Falle nur wenig verändert.

Wir haben es somit bei Menschen wie Thieren mit keiner intensiven Entzündung des Magens zu thun, nur mit einer circumscripten, oft leicht erodirenden, verbunden mit fettiger Degeneration der Labdrüsen. (Nach Lewin war unter 44 Fällen der Magen 11mal intact ohne jede Spur von Entzündung.) Das Duodenum ist nach Munk relativ weniger exact beobachtet. Er fand es bei Hunden constant afficirt, bei Kaninchen nur in wenig Fällen intact; auch hier corrosive Entzündung mit umschriebenen punktförmigen Schorfen und weisslichgrauem chymusartigen Inhalt ohne jede Spur galliger Färbung. Hierbei ist noch zu erwähnen, dass die Kaninchen nichts Grünes zu fressen erhielten. Was die Sectionsbefunde bei Menschen betrifft, so hat Lewin

5mal Affectionen des Duodenum erwähnt, Mannkopf nur Röthung gesehen, dasselbe Tüngel, welcher die Schleimhaut des Duodenum, wie auch des Dünndarms bald normal fand, bald nur leichte Injection der Zotten. Der Inhalt ward oft als lehmiger oder mehlsuppenartiger Brei, also mehr oder weniger gallenfrei geschildert, zuweilen mit blutigem Schleim oder auch theerartig schwärzlichem Inhalt (Tüngel). — Ich fand das Duodenum injicirt, Schleimhaut aufgelockert, keine Erosionen. Was den Dünndarm betrifft, so soll bei Hunden die entzündliche Beschaffenheit der Schleimhaut soweit reichen, als der Inhalt der galligen Beschaffenheit entbehrt, im obern Theil mitunter noch Geschwüre, abwärts Röthung und Schwellung (Munk). Bei Menschen wird mehrfach entzündliche Beschaffenheit der Schleimhaut erwähnt, von Lewin und Mannkopf auf der Schleimhaut des Jejunum kleine, weisse prominirende Stippchen, die beim Abstreichen seichte Grübchen hinterlassen. Inhalt des Darms grauweiss oder schmutzig blutig. Nach Tüngel: im obern Theil schmierig graugrün, abwärts weiss chymusartig, in untersten Darmpartien gelbliche Fäcalmassen (Fall XVII) oder aber schwärzlich schleimige, auch braune schaumige Flüssigkeit und im Ileum grauer Schleim. Nach Lewin war der Darm 13 mal intact, und war oftmals afficirt, wo der Magen normal erschien. Nur ganz ausnahmsweise fand man noch Phosphor durch Geruch und Dämpfe kenntlich, wenn Phosphorstücke gebraucht oder Phosphorstreichhölzchenköpfe mitverschluckt waren. Der Dickdarm normal, (Lewin's Fall 35, entzündet) Inhalt normal oder lehmfarben. Senftleben fand das Epithel der Darmzotten, meist auch die Brunner'schen und Lieberkühnschen Drüsen, sowie auch das Epithel der Gallenblase fettig degenerirt. Derselbe erwähnt, dass nach Exper. 9 und 13 selbst nach subcutanem Einführen von Phosphor Entzündung der Gastrointestinalschleimhaut entstehe. Diese Beobachtung wäre für die Theorie von besonderem Interesse, es wirkte der Phosphor dann analog Weber's Experimenten mit Injection fauliger Flüssigkeit in's Blut, doch ist die Beweiskraft beider Experimente anzuzweifeln, denn in Exp. 9 ward zwar einem Kaninchen Phosphoräther subcutan eingespritzt, es bekam aber einige Tage darauf eine Drachme Phosphorpaste per os, somit in dieser Hinsicht kein reiner Fall. Bei Exp. 13 ward zwar zweimal einem Hunde 5 Gran Phosphor in Pulver subcutan beigebracht, aber erwähnt, dass da ein Theil da-

von herausfällt, 5 Tage später wiederum 5 Gran solches Pulver in die Wunde geschüttet ward. Es bleibt hier wenigstens die Möglichkeit offen, dass von der Masse auch in der Zwischenzeit etwas herausbröckelte und vom Thiere verschluckt ward oder die Wunde, über deren Sitz oder Verklebung nichts gesagt ist, abgeleckt und dadurch ein Theil wenigstens dem Intestinalkanal direct zugeführt worden sein konnte. Dem widersprechen auch 2 Experimente von Munk, bei Exp. XXII ward Phosphoröl unter die Rückenhaut gespritzt, die Schleimhaut des Duodenum war von ganz normalem Aussehen, bei analoger Application in Exp. XXIV ist gar nichts von Entzündung des Darmes gesagt, die er jedenfalls erwähnt hätte, da er den Darminhalt genau besprach. Da Senftleben bei obigen beid enExperimenten einmal auch Gastradenitis beobachtete (was auch Husemann ausdrücklich hervorhebt, dass dieselbe nach Senftleben auch in Folge subcutaner Injection von Phosphor entstehen könne), so ist auch dies wohl noch in Zweifel zu ziehen, bis mehr ähnliche Experimente es bestätigen. — Die Leber ist eine icterische Fettleber vom niedrigen bis zum höchsten Grade. Tüngel schildert sie blassgelb, lehmfarben. Er konnte beim Schnitt schmierige Massen abstreichen, sah die Zellen theils granulirt und fetthaltig, theils zerfallen und viel freies Fett in der Leber. Nach Lewin's Zusammenstellung war in der Hälfte der Fälle die Leber afficirt.

Von meinen Beobachtungen möchte ich besonders zwei hervorheben, die eine betrifft ein Kaninchen, schwarz von Farbe, welchem 0,012 Phosphor in Oel gelöst früh 10 Uhr mittelst Schlundsonde in den Magen gespritzt ward, gegen 8 Uhr Abend hatte es noch gelebt, und ward am nächsten Morgen todt gefunden. Dr. Hirschfeld und ich untersuchten die Leber. Makroskopisch sahen wir deutliches Hervortreten der vergrösserten Acini, die Peripherie der Läppchen blässer, das Centrum gleichmässig scharlachroth injicirt. Mikroskopisch: die Leberzellen waren wohl erhalten, ihre Kerne meist deutlich sichtbar, ihr Protoplasma albuminös infiltrirt, die Capillaren der Leberacini stark mit Blut gefüllt, sonach schon innerhalb 24 Stunden eine albuminöse Infiltration der Leberzellen mit vermehrter Hyperämie. Diesem Fall füge ich einen zweiten bei, wo ein Kaninchen am 17. December 10 abgeweichte Phosphorkuppen in den Magen injicirt bekam und am 26. December starb. Das Kaninchen, weiss an Farbe, zeigte keinen Icterus der Conjunctiva. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab Folgendes: die Contouren der Leberzellen erschienen hochgradig verwischt, die Kerne der Leberzellen undeutlicher und mit feinkörnigen Fetttröpfchen durchsetzt, die grösstentheils frei liegen. Nachdem ein Stück der Leber einen Tag lang in 2 pCt.

Chromsäurelösung gelegen, so traten die Leberzellen zwar deutlicher hervor, doch blieb auch jetzt der Kern derselben undeutlich und war die Zellensubstanz noch durchsetzt von dunkeln Tropfen und Körnchen. Stellenweise sind ganze Leberzellenbalken zu Grunde gegangen und an der Stelle der Leberzellen ist eine feinkörnige Detritusmasse getreten. Besonders konnte man es in der Peripherie eines Acinus in der Nähe eines Pfortaderastes genauer bemerken. Hin und wieder fanden sich um die Gefässe herum Blutaustritte. Wir haben hier zwei Befunde von einem Kaninchen, welches nach der Intoxication noch nicht 24 Stunden gelebt, und einem, welches am 10. Tage gestorben, im letzten Falle hochgradige Fettdegeneration der Leberzellen mit heerdweisem Zerfall derselben. Senftleben fand sogar die Leber verfettet bei Mäusen, die die Intoxication nur 12—14 Stunden überlebt hatten.

Die Gallenblase ist immer mit Galle gefüllt (nach Munk); Tüngel fand meist wenig dunkle Galle in der zusammengefallenen Gallenblase, Pastau: geringe Menge schleimiger, nicht gallig gefärbter zäher Flüssigkeit, Gallengänge leer. Ebstein: in Gallenblase etwa einen Theelöffel einer schwach gelblich gefärbten zähflüssigen Masse, die Gallengänge mit ähnlicher Flüssigkeit, die Verzweigungen mit zähflüssiger farbloser Masse gefüllt, Meyer: in der Gallenblase eine zusammenhängende zitternde durchsichtige Masse, dieselbe farblose fadenziehende, durchsichtige Masse in Gallengängen und Zweigen selbst feinen Calibers.. Die Nieren boten bei Menschen wie Thieren fettige Infiltration und Zerfall der Epithelien, Marksubstanz oder Grenze zwischen Mark und Rinde oft blutreicher, Ecchymosen auf Oberfläche und im Nierenbecken.

Ich fand die Nieren bald normal von Aussehen, bald anämisch. Bei dem Kaninchen, das 10 Tage noch gelebt, waren die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen grösstentheils in hohem Grade fettig entartet, das Epithel der geraden dagegen vollkommen erhalten. Bei dem Kaninchen, das kaum einen Tag noch gelebt, waren die Epithelien blass und die Grenzen der einzelnen Zellen verwischt.

Die Harnblase zeigt auch zuweilen Ecchymosen, Inhalt bald gelblich trübe oder blutig.

In Betreff der Sexualorgane lässt sich wenig schliessen, da die Frauen, die secirt wurden, meist Menses hatten oder eben gehabt hatten. Nur das 10. u. 13. Exp. von Senftleben ist insofern werthvoll, als er bei den Versuchsthieren capillare Extravasate und starke Gefässüberfüllung in Hoden und Nebenhoden fand. Die Beobachtungen sind aber noch zu vereinzelt.

Das Herz ist nach Munk ebenso oft fettig degenerirt als die Leber. Das Muskelfleisch ist blass, welk, mürbe. Auch Pericardium

unter Endocardium und zwischen Muskeln Ecchymosen. Das Herz selbst bald blutleer, bald mit Blut überfüllt. Ich sah beim weissen Kaninchen deutlich eine feinkörnige Fettanhäufung innerhalb der Fibrillen, beim schwarzen war die Querstreifung der Muskelfasern sehr undeutlich, sie erschienen wie von feinen dunkeln Stäubchen erfüllt, mattglänzend.

Was das Gehirn betrifft, so war es nach Lewin in 11 Fällen sehr blutreich, entweder in seiner Substanz, oder in seinen Hüllen (zweimal in Folge von Rausch, öfter durch secundäre Stauung, da gleichzeitig das Herz mit Blut überfüllt war). Nach Tüngel: Gehirnsubstanz blass, von normaler Consistenz oder wenig blutreich, zuweilen leichte Trübung der Arachnoidea oder auch unter ihr geringe Ergüsse, zuweilen gelblich von Farbe. Senftleben fand bei seinem 13. Exp. mikroskopische Extravasate in der grauen Substanz und fettige Degeneration der Gefässwände, die Pia des Gehirns ödematös gallertig.

Die willkürlichen Muskeln fand Munk bei allen Experimenten an Hunden fettig entartet, das Gleiche wird beim Menschen erwähnt. Beim schwarzen Kaninchen fand ich sie normal, beim weissen feinkörnig getrübt.

In Betreff der Lungen und Pleura werden Ecchymosen unter die Pleura sowie in die Lungenwurzel längs der Gefässe, blutige Infarkte und Hepatisationen erwähnt, auch Pleuritis (letztere wohl zufällig).

Das Blut, von älteren Forschern als flüssig bezeichnet, ist von neueren normal gefunden worden, nach Munk's Experiment dunkel, an der Luft aber sich leicht röthend, und meist gut geronnen, nach Lewin in 22 Fällen mehr oder weniger dunkelschwarz, 19 mal dünnflüssig. Die Blutkörper wurden von Munk und den andern Autoren normal gefunden, Lewin will zwar einmal vollständige Auflösung derselben gesehen haben, es war aber wohl in Fäulnissprozessen begründet, da die Fäulniss, wie erwähnt, sehr vorgeschritten war. Ausser Lewin erwähnen nur noch Casper und Zeidler Abnormitäten der Blutkörper, die aber bis jetzt keine Bestätigung weiter gefunden haben. Besonders hervorzuheben als ein sehr gewöhnlicher Sectionsbefund sind die Ecchymosen (nach Lewin bei 44 Fällen 16 Mal) besonders unter dem Visceralblatt des Herzbeutels und in Herzmuskeln, Pleura, Mediastinum, Mediasticum, Lungen, Nie-

ren, besonders Nierenbecken und Zellgewebe, Blase, Haut, Uterus und Muskeln. Bei 12 Fällen, wo die Ecchymosen gefunden wurden, hatten die Betreffenden länger als 3 Tage gelebt, einmal Tod nach 24 Stunden und einmal 16 Stunden, beide Mal nach Phosphoröl (Lewin). —

Die Sectionsbefunde ergeben sonach: Gasteroenteritis mit oder ohne Erosionen, Gastradenitis, Fettdegeneration von Leber, Herz, Nieren und Muskeln, nebst Ecchymosen, die wahrscheinlich in schlechter Ernährung der Gefässwände und in Folge dessen Zerreisslichkeit ihren Grund haben (nach Andern in ungenügender Herzaction, nach Munk Folge krankhafter Blutmischung). Besonders zu besprechen wäre noch die Aetiologie des Icterus bei der Phosphorvergiftung. Derselbe hält nach Wagner mit der Fettdegeneration nicht gleichen Schritt; nach Lewin war er 15 mal vorhanden. Es fragt sich zunächst, woher stammt der Icterus. Demarbaix, Wilmart u. A. halten ihn für hämatogen, Virchow erklärt ihn für hepatogen, durch Schleimpfropfbildung in den Gallengängen bedingt. Neuerdings haben ausser Munk und Leyden noch Kohts, Bollinger und Buhl, Meyer, Pastau, Ebstein Mannkopf und Lewin die Frage erörtert. Ich verweise nächst der Eingangs erwähnten Quellen auf Schmidt's Jahrb. Nov. 1869 und den interessanten Artikel von Ebstein (Wagner's Archiv IV. Heft 1869). Nach Munk und Leyden ist es ein Resorptionsicterus, sie fanden stets eine Duodenitis bei ihren Experimenten, die Gallenblase voll (auch nach Lewin's Experimenten strotzend gefüllt) im oberen Darm und Duodenum graue, chymusartige Massen, im Harn Gallensäure. Es fehlten diese Erscheinungen, wenn sie Phosphor subcutan oder per anum injicirten, nach Kohts auch dann exquisiten Icterus und Gallensäuren im Harn. Ebstein, wie die meisten Anderen erkennt die Richtigkeit von Munk's Ansicht an, hält sie aber mit Recht nicht für alle Fälle maassgebend, da er bei drei letbalen Fällen keine nachweisbare Ursache für Gallenabflussbehinderung in's Duodenum finden konnte. Er legt das Hauptgewicht darauf, dass die Verstopfung der feinen im Leberparenchym befindlichen noch makroskopisch sichtbaren Gallengänge mit einem zähen, weissen schleimigen Secret die Fortbewegung der Galle hindern und dadurch Icterus entstehe. Er bekräftigt seine Annahme damit, dass in den makroskopisch feinen Gallengängen das schlei-

mige Secret vollkommen farblos war, somit keine Galle dieselben mehr passirte, seitdem das Schleimsecret vorhanden war, es muss also in ihnen selbst oder aber hinter ihnen in den mikroskopisch feinen Gallengängen das Hinderniss liegen. Da nun in letzteren ein solches nicht zu finden ist, so müssen die feinen makroskopisch noch sichtbaren Gallengänge die Ursache sein. Er fand dieselben von auffälliger Weite im Vergleich zu denen normaler Leber und konnte zähflüssige farblose Masse in Form kleiner Pfröpfe aus dem Lumen herausdrücken. v. Pastau glaubt (dieses Archiv Bd. XXXIV 3 p. 454) je nach den verschiedenen Stadien der Intoxication auch einen verschiedenen Icterus annehmen zu müssen und zwar in frühen Stadien der rein mechanischen (daher man bei sehr acut verlaufenden Fällen die Gallenblase fast constant mehr oder weniger gefüllt fand) in späteren einen mit Acholie gepaarten Resorptionsicterus (daher bei protrahirt verlaufenden Fällen leere oder nur schleimhaltige Gallenblase). Die Ansichten von Kohts und Pastau in Betreff der Acholie hält Ebstein für unerwiesen und stimme ich seinen Deductionen bei. Von besonderem Interesse ist die Ansicht von Bollinger, der zwar auch die Ursache in Verstopfung der feinen Gallengänge sieht, als primäre Ursache aber die parenchymatös entzündliche Degeneration der Leberzellen und Abstossung der fettig entarteten Epithelien der feinen Gallengänge ansieht, die, wie Ebstein berichtet, auch Prof. Buhl theilt. Durch diese Desquamation der verfetteten Epithelien der Gallenkanälchen soll nach Beiden Verstopfung derselben eintreten und in Folge dessen Icterus. Ebstein hat die Fettdegeneration der Epithelien der Gallengänge nicht beobachtet; es muss späterer Zeit vorbehalten bleiben, ob es eine constante Erscheinung. Sehr interessant sind noch zwei Beobachtungen von Bollinger in Bezug auf die Leber; im einen Fall trat der Tod in 5 Tagen, im anderen in 15 Tagen auf. Er fand im ersten Falle neben Fettdegeneration der Leber im Allgemeinen, eine Menge freier Kerne und molecularer Haufen, woraus er mit Sicherheit schliesst, dass eine nicht unbeträchtliche Zahl von Leberzellen zerfallen sei. Im zweiten Falle fand er einen Heerd, der die grössere obere Hälfte des rechten Lappens einnahm. Das Lebergewebe war mattgrau, matsch, blutarm, wohlerhaltene Leberzellen nur mit Mühe zu finden.

Nach Lewin soll durch die fettige Infiltration der vergrösser-

ten Leberzellen eine Stauung der Galle stattfinden in den ersten Gallenwegen und dies unter Anderem Icterus erzeugen, was möglich, aber nicht wahrscheinlich. Mannkopf und Meyer verlegen die Ursache des Icterus in eine Compression der feinen Gallengänge von Aussen, Mannkopf in Folge einer Hepatitis diffusa, Meyer (dieses Archiv Bd. XXXIII) in Folge stärkerer durch Entzündung bedingter Zellwucherung im interlobulären und interstitiellen Bindegewebe, dieselbe ist aber nach Ebstein zu gering und zur Erklärung nicht ausreichend.

Diese Untersuchungen über Icterus haben sonach mehrere Resultate von Interesse gefördert, hiernach: 1) der Icterus hat entweder die gewöhnliche Ursache, wie der einfache katarrhalische (Munk) durch Schleimpfropfbildung, oder Schleimhautschwellung an der Einmündung des Ductus choledochus oder aber er ist bedingt durch Verstopfung der makroskopisch feinen Gallengänge mit Schleim nach Ebstein, 2) nach Buhl und Bollinger können auch die Epithelien der feineren Gallengänge fettig entarten bei Phosphorvergiftung und sich abstossen analog wie wir es bei der Niere sehen, 3) bei Phosphorvergiftung kann die Leber nicht nur im höchsten Grade fettig degeneriren, sondern sogar (nach Bollinger) heerdweise in ihrer Organisation zerfallen, wie ich auch bei einem 10 Tage die Intoxication überlebenden Kaninchen mikroskopisch wahrgenommen, also den höchsten Grad regressiver Metamorphose durchmachen, 4) in einzelnen Fällen ward auch interstitielle Bindegewebswucherung der Leber constatirt (Meyer, Wyss).

Was die Gastradenitis betrifft, die nach einer Beobachtung von mir zu schliessen, am raschesten bis zu ihrer vollen Entwickelung zu gelangen scheint (Fettdegeneration und Zerfall der Epithelien in noch nicht 24 Stunden) so ward sie von Dybowsky auch nach Intoxication mit verdünnter, phosphoriger Säure beobachtet, auch Virchow hält sie nicht für der Phosphorvergiftung allein eigenthümlich. Senftleben sah sie nach subcutaner Application von Phosphor (Exp. 13), doch möchte ich dies aus früher angegebenen Gründen noch nicht für ausgemacht halten.

Verlauf, Dauer und Prognose.

In Bezug auf Verlauf scheidet Munk die erste Symptomreihe,

welche die Gasteroenteritis erzeugt mit consecutivem Icterus und die zweite durch Resorption des Giftes bedingt (die Allgemeinsymptome), die in sehr schweren Fällen den Tod rasch direct erzeugen kann (Tüngel's Fall 20). Beide Symptomreihen gehen nach Senftleben in einander über, die zweite kann nach Munk in leichten Fällen fehlen, in milderen Fällen erscheint sie zuweilen spät erst am 4., 5. oder 6. Tage, doch war sie trotz nachfolgender Genesung sehr deutlich einigemale entwickelt. Mialhe erklärt dies relativ späte Auftreten durch den Genuss fetthaltiger Speisen, deren Fett noch vorhandene Phosphorpartikelchen resorbirbar macht. Von Interesse ist hierbei auch, wie der Genuss von Milch den Eintritt der Intoxicationssymptome sofort erzeugte, so wird in Tüngel's Fall 7 eine Stunde nach der Intoxication heisse Milch getrunken, wonach die Kranke gleich Schmerzen im Leibe bekam und brach (analog Tüngel's 13. Fall und mein später zu erwähnender zweiter). Die zweite Symptomreihe ist charakterisirt durch grosse Muskel- und Herzschwäche und niedere Temperatur, die nur anfangs durch Gasteritis erhöht sein kann, mit Collaps und Tod, zieht sich der Verlauf mehr hin, so folgen die erwähnten Nervensymptome (Delirien, Coma, Convulsionen). — Husemann wirft dieser Verlaufsschilderung von Munk, die ich in Kürze hier wiedergegeben, vor, dass zu wenig die leichten und schweren Fälle geschieden sind.

Ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, möchte ich unterscheiden mit specieller Berücksichtigung der Tüngel'schen Fälle, da die Lewin'schen Fälle mir ihrer statistisch summarischen Zusammenstellung wegen hierzu kaum brauchbar erschienen:

1) leichte Fälle mit nur geringen localen Beschwerden: Druck und Brennen im Magen, Uebelkeit, vorübergehendes Brechen, Appetitverlust, vermehrten Durst, Kopfweh, zuweilen mit Anschluss von leichtem Icterus (Tüngel's Fälle 1—10),

2) schwere Fälle, die nach Tüngel nicht tödtlich waren und zwar a) mit leichten localen Störungen, aber schwerem Nervenleiden und mehr oder weniger starkem Icterus (z. B. Fall 12: nur Druck in Magengegend, einmal Brechen, Kopfweh, Krämpfe, namentlich der Augenmuskeln, maniakalische Anfälle, Schlaflosigkeit, dann Sopor, Incontinentia vesicae et alvi, Bohren des Hinterkopfes, weite, träge Pupillen, starken Icterus) oder

b) mit heftigen localen Beschwerden und relativ mässigen Nervenleiden, dann: heftiges Leibweh, spontan, wie auf Druck, fast fortwährendes Brechen oder auch Blutbrechen, viel Durst, sehr niedergedrückte Stimmung, eingenommener Kopf, Schlaflosigkeit, Apathie, Schwindel, grosse Mattigkeit, zunehmender Icterus (so Fall 13 und 14); c) bleibt die Möglichkeit, dass locale wie Allgemeinsymptome mehr oder weniger gleichmässig entwickelt sind, z. B. Köhler's Fall,

3) sehr schwere, meist lethale Fälle, hier können a) alle wesentlichen Symptome mehr oder weniger stark ausgeprägt sein und die Krankheit alle Phasen durchmachen; hier: heftige Magenschmerzen, häufiges Brechen, blutiger Stuhl, starker Durst, zunehmender intensiver Icterus, Delirien, Sopor, Incontinentia, Lähmungen (Fall XV u. XIX) oder aber b) der Zustand macht an sich in den ersten Tagen nicht den Eindruck schwerer Krankheit (wie Tüngel bei Fall 18 selbst zugesteht) und sei es mit Anschluss schwerer Hirnsymptome (Delirien, Coma etc.) sei es ohnedem durch bläulich kühle Haut, sehr kleinen kaum fühlbaren Puls und niedere Temperatur eingeleitet, erfolgt der Tod durch Collaps (Fall 16, 17, 20). Es tritt in diesen sehr schweren Fällen nach Munk u. A. der Tod durch Herzparalyse ein, oft ohne dass die Hirnsymptome Zeit haben, sich zu entwickeln. Oefter mag übrigens der Collaps und Tod, wie ich glaube, durch Magen- und Darmblutungen intensiven Grades beeinflusst sein (siehe Sectionsbefunde von Fall 18 und 19). Von besonderem Interesse in Bezug auf Verlauf ist Tüngel's 20. Fall, der nach 9 Stunden lethal verlief, die Kranke hatte zwar, ehe sie in's Hospital kam, heftig Leibweh, erschien aber bei der Untersuchung im Hospital nur collabirt und bot starken Phosphorgeruch. Ich füge noch Lewin's 16. Fall bei mit mehrmaligem Brechen, Verstopfung, keinem spontanen Schmerz, dagegen Icterus, Lähmungserscheinungen und 40 Puls, sowie den 24. Fall, wo nur einmal Brechen, kein Durchfall, kein spontaner Schmerz, doch ist nicht speciell erwähnt, ob der rasche Tod (in 12 Stunden) durch Collaps oder Nervensymptome bedingt war. Also auch hier leichte Localsymptome, schweres Allgemeinleiden, beide Fälle sind interessant durch die relativ so geringen localen Störungen, c) ebenso gibt es auch schwere Fälle, die trotz schwerer Initialsymptome anscheinend

günstige Remissionen zeitweise bieten und doch lethal enden. Die Dauer der Krankheit ist wenig Stunden bis 11 Tage und mehr. Die Genesung zieht sich bei günstigerem Verlauf in die Länge. Der Tod erfolgt mit wenig Ausnahmen innerhalb sechs Tagen (Lewin), zweimal kurz nach der Vergiftung (bei zwei kleinen Kindern von 2 und 8 Monaten).

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig. Die Gastritis bietet keinen Anhalt, sie kann sehr leicht verlaufen und doch Tod folgen. Der Icterus kommt auch bei leichten Fällen vor. Die Intensität der Gesammterscheinungen, sowie die Quantität des genommenen Giftes und sein Aggregatzustand bestimmen die Prognose. Die intensivste Wirkung und somit ungünstigste Prognose ergeben die Intoxicationen mit Phosphor in Oel gelöst oder als Latwerge, weniger intensiv wirken Streichholzaufgüsse, am mildesten war der Verlauf bei eingenommenen Phosphorstücken, die entweder erbrochen wurden oder oft durch den Stuhl wieder abgehen.

Differentialdiagnose.

Für die Diagnose ist nächst der Aussage des Patienten von besonderer Wichtigkeit der Phosphorgeruch und das Leuchten des Erbrochenen im Dunkeln, welches dann noch deutlicher wird, wenn man das Erbrochene mit etwas Schwefelsäure ansäuert und direct erhitzt oder auf eine warme Ofenplatte setzt. Vermuthet man im Erbrochenen Phosphor, gelingt es aber nicht, ihn auf die angegebene Weise nachzuweisen, so schüttet man das Erbrochene in einen Glaskolben, verdünnt dasselbe, wenn nöthig, mit etwas Wasser, setzt etwas Schwefelsäure zu, verbindet den Kolben mit einer U-förmigen Röhre unter luftdichtem Abschluss des zugestöpselten Kolben und taucht den anderen Schenkel in einen Glascylinder mit kaltem Wasser. Erhitzt man den Kolben im Sandbade, so destillirt Phosphor über und man sieht im dunkeln Zimmer an dem in's Wasser getauchten Schenkel der U-förmigen Röhre deutlich leuchtende Ringe. Die specielleren Methoden des Phosphornachweises übergehe ich, da sie in jedem chemischen Lehrbuch ja zu finden.

Die Krankheit könnte nur mit Icterus gravis oder acuter Leberatrophie verwechselt werden. Das unterscheidende Merkmal ist nach Prof. Köhler und Munk in Folge der örtlich reizenden Wirkung

des Giftes, die Gasteroenteritis und die Entwickelung der Symptome, post mortem der Nachweis von Aetzschorfen und Geschwüren an Pars pylorica und Duodenum. Neuerdings haben Schultzen und Riess in den Annalen des Berliner Krankenhauses 15. Bd. vom Jahre 1869 sich bemüht, die Differenz zwischen acuter Leberatrophie und acuter Phosphorvergiftung zu präcisiren. Nach dem mir allein zu Gebote stehenden Excerpt aus Schmidt's Jahrbücher und Wiener Wochenschrift fehlen bei Phosphorvergiftung nie im Anfange die Symptome von Gastritis verbunden mit allgemeiner Prostration, es folgen rasch die schweren Symptome und der Tod tritt oft dann schon ein, ehe das Prodromalstadium der Atrophie beendet. Bei dieser beginnt es mit leichter Störung des Allgemeinbefindens, Magenkatarrh und leichtem Icterus und es entwickeln sich allmählich die schweren Symptome. Die Hirnsymptome treten hier mehr in den Vordergrund, werden nie vermisst und dauern 1—2 Tage von dem Tage in typischer Weise an. Bei der Phosphorvergiftung dagegen sind sie in vielen Fällen gar nicht, in andern schwächer oder erst kurz vor dem Tode da. Die Leber bei Atrophie stets kleiner, bei Phosphorvergiftung nie abnorm kleiner, oft grösser. Der Harn enthält reichlich Leucin und Tyrosin, bei Phosphorvergiftung Fleischmilchsäure und, wenn Leucin und Tyrosin, nur in sehr kleinen Mengen. — In Betreff der Sectionsbefunde bei Phosphorvergiftung: Leber meist grösser, wenigstens nicht kleiner, von teigiger Consistenz, hellgelb mit deutlicher Zeichnung der Acini; mikroskopisch: fettige Degeneration der Leberzellen, die durch Fetttropfen wie aufgebläht erscheinen. Bei Atrophie die Leber stets kleiner, collabirt, lederartig, auf Durchschnitt rothbraun oder schmutziggelb mit verwischter Zeichnung der Acini, Leberzellen im feinkörnigen Detritus zerfallen, hier und da frische interstitielle Bindegewebswucherungen.

Die nächste Frage ist nun die, ob der Phosphor als solcher direct vergiftend wirkt oder nur mittelst seiner Oxydationsproducte und wie er ferner wirkt. Munk und Leyden haben diese Fragen durch vielfältige Experimente zu lösen gesucht, ebenso Husemann und Marmé (Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, 9. Mai 1866), Vohl, ferner Dybowsky (med. chem.

Untersuchungen H. I. 1866), dann Bamberger (Würzburger med. Zeitschrift Bd. VII. 1866) und im vorigen Jahre hat Prof. Ludimar Herrmann durch gemeinsam mit Stud. Brunner unternommene Experimente (Zeitschrift für Physiologie III. Bd. 1870) die Lehre in gewisser Hinsicht zum Abschluss gebracht. Munk und Leyden verneinen die Frage, ob der Phosphor als solcher vergiftend wirke 1) weil derselbe keinerlei Einwirkung auf Eiweiss, Kohlenhydrate oder Blut, insbesondere Blutkörper übt und in keinem Bestandtheile des Blutes löslich ist (das letztere ist irrig, da er im Fette des Blutes löslich), 2) weil er weder in Blut noch Leber oder Lunge nach Intoxicationen nachgewiesen werden konnte, 3) weil Thiere, denen sie Phosphoröl in grossen Dosen injicirten, zum Theil mit dem Leben davonkamen oder, wenn sie starben, nachweislich an Lungenaffectionen (Oedem, Entzündung) also an anderen Störungen zu Grunde gingen. Es müssen sonach die Umwandlungsproducte sein, die tödtlich wirken. Der Phosphorwasserstoff (Schuchart's Annahme) ist nach ihrer Ansicht chemisch unwahrscheinlich, ward bei Phosphorvergiftung im Magen nicht wahrgenommen, erzeugt auch andere Symptome. Unterphosphorige und phosphorige Säure sind auch nicht anzunehmen, die zwar giftig, doch nur in grösseren Dosen, analoge locale Veränderungen nur ausnahmsweise und unvollständig erzeugen, in Blut und Geweben nicht nachgewiesen werden konnten, sich sonach wohl rasch in Phosphorsäure umwandeln. Sie halten Phosphorsäure für die eigentliche Ursache der Vergiftung, da sie gleiche Symptome gemein hat, ausserdem löst sie die Blutkörper auf. Nach ihrer Theorie wandelt der in den Magen eingeführte Phosphor sich in Phosphorsäure um, die concentrirte Phosphorsäure entzieht dem Gewebe Wasser, sie ätzt hierdurch das Gewebe und tritt an der Aetzungsstelle direct in's Blut. Da nun Phosphorsäure die Blutkörper auflöst, die Blutkörper aber die Träger des Sauerstoffs sind und die Ernährung vermitteln, so wird zunächst das Herz krankhaft ernährt (daher verringerte Triebkraft des Herzens, selbst Paralyse), es leiden die Muskeln und ihre Functionen (grosse Muskelschwäche) und das Centralnervensystem, daher Coma und Convulsionen. Da ferner Substanzen, welche die Blutkörper auflösen, wie z. B. Schwefelsäure unter Umständen Fettdegenerationen der Organe erzeugen, so sei auch diese hierdurch erklärlich, da Phosphorsäure die Blutkörper auflöst,

Dem muss ich nun entgegnen, dass gerade dies letztere ihrer Theorie widerspricht. Mag immerhin die concentrirte Phosphorsäure auf dem Mikroskopglas die Blutkörper auflösen, bei der Phosphorvergiftung ist kein Fall von Auflösung der Blutkörper durch Phosphor sicher constatirt. Die Ecchymosen, die sie auf Blutdissolution schieben, können auch, wie schon bemerkt, durch mangelhafte Ernährung der Capillarwände erklärt werden, zumal alle wichtigen Organe insgesammt krankhaft ernährt werden. Anatomisch ist ihre Theorie nicht haltbar, da, was die Basis derselben bildet, die Aetzungsstellen sehr oft bei Menschen und Thieren fehlen (Tüngel's Fälle, Bamberger bei einem Dutzend Thierexperimenten). Aber auch physiologisch chemisch ist sie anzugreifen. Taylor erwähnt in seinem Werk über die Gifte, dass in einem Falle 1½ Gran, im anderen 2 Gran getödtet, nach Orfila die tödtliche Gabe weniger als 1½ Gran betrage, nach Galtier zwischen ¾ und 2 Gran schwanke, dasselbe sagt Husemann. — Nimmt man hiernach 2 Gran Phosphor als tödtliche Gabe an, so braucht er 2½ Gran Sauerstoff, um zu 4½ Gran Phosphorsäure zu verbrennen; diese 2½ Gran Sauerstoff finden sich höchst wahrscheinlich frei vor, was auch Munk annimmt, da nach ihm nicht der freie Phosphor den Geweben Sauerstoff entzieht und dadurch ätzt, sondern die eben gebildete concentrirte Phosphorsäure sofort den Geweben Wasser entzieht und dadurch Magen oder Darm erodirt. Berücksichtigt man aber, dass im menschlichen Magen stets ein mehr oder weniger wässriger Inhalt vorhanden, so reicht dieser schon völlig aus, um der concentrirten Phosphorsäure Wasser zuzuführen. Ueberdem ist nicht anzunehmen, dass diese 4½ Gran Phosphorsäure einen lethalen Einfluss üben sollten, zumal auch Taylor erwähnt, dass einem Kaninchen 50 Gran Phosphorsäure gegeben wurden, ohne eine Wirkung zu erzeugen. Zudem beweist Dybowsky, dass Phosphorsäure, wenn sie concentrirt verabreicht, tödten soll, 7—20 mal mehr betragen muss, als die lethale Dose Posphor in Verbindung mit Sauerstoff Phosphorsäure bilden würde und erwähnt, Munk habe in so starken Gaben dieselbe verabreicht und diese in solchem Grade ätzend gewirkt, dass eine Vergleichung mit Phosphorvergiftung wegfalle. Bamberger bewies, dass Phosphor als solcher giftig wirkt. Er fand das Blut bei Phosphorvergiftung normal, es gerann, lebenden Thieren entnommen, rasch und vollständig; auch erschienen bei Einwirkung von Phosphor-

dämpfen auf das Blut verschiedener Thiere die Blutkörper unverändert; er schliesst hieraus, dass die Wirkung des Phosphors der concentrirter Säuren nicht analog, die nach Anätzung der Gastrointestinalschleimheit die Blutkörper auflösen. Er bewies weiter mittels Diffusionsversuchen, dass der Phosphor sehr leicht in Dampfform resorbirt werde. Er füllte einen Cylinder, der unten mit Pericardium oder mit Schweinsblase zugebunden war, zur Hälfte mit Wasser, in welchem sich reiner Phosphor befand, steckte ihn in einen zweiten Cylinder mit Wasser (oder auch mit defibrinirtem Thierblut) und beobachtete in letzterem schon nach einigen Stunden milchige Trübung, leichten Phosphorgeruch und nach etwa 24 Stunden deutliche Phosphorreaction. Es geht sonach der Phosphor mit grosser Leichtigkeit durch thierische Membranen. Ausserdem fand er in äusserer und innerer Flüssigkeit Phosphorsäure, ein Beweis, dass Phosphor unter Wasser sehr schnell partiell zu Phosphorsäure oxydirt. Analoge Experimente hat R. Vohl schon vor ihm gemacht. Husemann und Marmé wiesen nach Mitscherlich's Methode zuerst den Phosphor in den Organen nach, indem sie 2—3 Stunden nach der Intoxication die sofort unter angesäuertes Wasser gebrachte und darunter zerkleinerte Leber der Destillation unterwarfen. Es gelang ihnen bei 16 Versuchen das Leuchten wahrzunehmen, ausnahmsweise beim Zerschneiden auch Phosphorgeruch. Auch in Nieren, im Herz und dessen Inhalt gelang es ihnen bei Thieren, die grössere Mengen Phosphor genommen hatten, denselben nachzuweisen. Bamberger liess das Blut aus dem vorher präparirten und unterbundenem Gefässe durch eine rechtwinklig gebogene Röhre unter das Niveau einer concentrirten Lösung von schwefelsaurer Magnesia fliessen und wies Phosphor im Blute der Pfortader und der Vena cava inferior in der Brusthöhle nach, in der Carotis fand er nur dann Phosphor, wenn er Phosphoröl subcutan in Unterleib oder Brust injicirte. Durch Herrmann's Experimente ist schliesslich Munk's letzter Einwurf beseitigt. Er hält Munk's Experimente von Injection von Phosphoröl in die Jugularis nicht für beweisend, weil das Phosphoröl ganz oder theilweise in den Lungencapillaren embolisch zurückgehalten und hier der gleichsam an der Luft liegende Phosphor schnell oxydirt werde, was auch schon Husemann in Göttingen gel. Anzeig. (14. April 1865) hervorhob. Herrmann zeigte, dass, wenn er Phosphoröl

injicirte, welches mit Gummi und Wasser so lange fein verrieben worden war, dass die meisten Oeltropfen kleiner, als rothe Blutkörperchen unter dem Mikroskop erschienen, er ausser localen Hyperämien und Oelembolien an den entsprechenden Stellen, hochgradige Fettdegeneration von Leber und Nieren also analoge Befunde, wie bei Phosphorvergiftung, beobachtete, auch konnte er keine Spur von leuchtenden Dämpfen aus Mund und Nase wahrnehmen. Durch ein Gegenexperiment bewies er ferner, dass die Thiere nicht durch Embolie gestorben waren.

Es ist sonach exact und definitiv entschieden, dass Phosphor als solcher giftig wirkt und zwar wirkt er als solcher nach den Diffusionsversuchen vorwiegend und in geringem Grade könnte auch Phosphorsäure zur Wirkung kommen, wenn dieselbe nicht, nach Bamberger, durch das überflüssige Alkali des Blutes bei ihrem Entstehen neutralisirt würde. Der Phosphor wirkt ferner nicht analog concentrirten Säuren, da er die Blutkörper nicht auflöst, er wirkt aber auch nicht durch Sauerstoffentziehung, weil das arterielle Blut schön hellroth ist. Inwiefern er die Fettdegeneration der Organe in so intensiver und rascher Weise erzeugt, wie ich selbst innerhalb 24 Stunden eintreten sah, ist noch nicht ermittelt, doch ist durch Bamberger's wenn auch an Zahl geringen Untersuchungen über den Fettgehalt des Blutes bei gesunden, hungernden und mit Phosphor vergifteten Kaninchen erwiesen, dass die Fettdegeneration weder durch Ablagerung von Fett aus dem Blute direct in die Organe stamme, da der Fettgehalt des Blutes sonst wesentlich verringert sein müsste, noch auch durch Fettmetamorphose des Blutes mittelst Umwandlung seiner Albuminate in Fett bedingt sein kann, in welchem Falle das Blut sehr fettreich hätte sein müssen. Da aber Arsenik und concentrirte Säuren gleiche Effecte üben, so sind es wohl allgemeine Ursachen, sei es nun, dass der Phosphor das Blut unfähig macht, die Organe zu ernähren und diese in Folge dessen der regressiven Metamorphose verfallen, sei es, dass die Fettbildung in den Organen direct durch den Phosphor gefördert wird. Nach Schultzen und Riess übt der Phosphor eine Art von Fermentwirkung aus. Ich glaube, dass der Phosphor, zumal ihn Husemann schon nach 2—3 Stunden in der Leber fand, auf die Organe in der Weise rasch direct einwirkt, dass das Protoplasma insbesondere in Labdrüsenepithelien, Herz, Leberzellen und Muskel-

fasern, sowie Nierenepithel fettig degenerirt durch Umwandlung der Proteinsubstanzen. Da nach Schmidt's Jahrbüchern Bd. 123 S. 152 durch Chr. Blondeau's Untersuchung exact erwiesen ist, dass das Casein (des Rochefort Käses) durch Einfluss von Pilzen sich allmählich theilweise in Fett umwandelt, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass, wie dort die Pilze auf die Umwandelung des Casein's im Fett, analog hier der Phosphor als specifischer Reiz fördernd auf die Umwandelung des albuminhaltigen Protoplasma's in Fett wirkt.

Da der Phosphor schon in Dosen von 2 Gran den Tod herbeiführt, die Erosionen nicht nothwendig vorhanden sein müssen und doch der Fall lethal enden kann, so ähnelt er in Betreff der Wirkung, wie relativ geringen Dose schon mehr den narcotischen und thierischen Giften, oder bildet, was wohl am entsprechendsten, den Uebergang zwischen den Giften, die direct erodirend wirken, was ja auch der Phosphor zuweilen, wenn auch nur in geringem Maasse thut, und denen, die direct auf Blut und Nerven Einfluss üben. Unerklärt bleibt immerhin noch die rasche Tödtlichkeit einzelner Vergiftungsfälle und hält zu deren Erklärung Husemann die Ansicht von Dybowsky nicht für unwahrscheinlich, welcher annimmt, dass der Phosphor bei sehr rasch lethalen Fällen mit Hülfe des Phosphorwasserstoffs tödte, der sich im Darm entwickele und vermöge seiner grossen Affinität zum Sauerstoff diesen dem Blute entziehe und dadurch tödtlichen Ausgang rasch herbeiführe. Dieser nicht selbstentzündliche Phosphorwasserstoff (PH_3) entwickele sich im normalen Magensaft des Hundes bei 40° C. in 18 Stunden, und kann im Darm des Menschen entstehen, wenn Phosphor in einer wässrigen Flüssigkeit sich findet, die durch Zusatz von kohlensaurem Natron alkalisch gemacht ist. Er begründet die Richtigkeit dieser Hypothese darauf, dass, wenn er die Exspirationsluft mit Phosphor vergifteter Thiere untersuchte, dieselbe zwar nicht leuchtete, wohl aber Silberpapier schwärzte; da nun die Säuren des Phosphors, die gleiche Reaction üben, nicht flüchtig sind, so könne nur Phosphorwasserstoff die Ursache der Reaction sein, dass ferner dem Phosphor selbst analog schon sehr geringe Menge von PH_3 tödten, so starben Kaninchen, die nebenbei noch reichliche Mengen atmosphärischer Luft athmeten durch $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ pCt. beigemischten PH_3 in 8 bis 30 Minuten, sie waren unruhig, athmeten schneller nach 3—4 Minuten und beschwerlicher, waren matt, streckten sich unbeweglich auf

den Boden hin, zeigten erweiterte Pupillen, blasse Ohren, fielen auf die Seite, bekamen Krämpfe und starben. Da sich PH_3 so rasch umwandelt, wird er schwerlich sich in Organen und Blut nachweisen lassen und, da nach Hirzel's Handbuch der Chemie vom Jahre 1852 sich PH_3 durch Einwirkung von Kalihydrat (oder Barythydrat oder Kalkmilch) auf Phosphor bildet, also mittels ätzender Alkalien, die sich an und für sich nicht im menschlichen Organismus finden, so bedarf die Hypothese noch genauerer Prüfung.

Nach der neueren Theorie wird auch das bei der Prognose schon Erwähnte bestätigt, dass es wesentlich auf die Form ankommt, in welcher der Phosphor genommen wird, er wird da am gefährlichsten wirken, wo er am leichtesten verdampft und eine je grössere Oberfläche er zur Resorption bietet, sonach in Flüssigkeit (Oel etc.) gelöst, oder fein vertheilt (Paste) oder in Streichholzaufgüssen.

Ehe ich zur Behandlung der Phosphorvergiftung übergehe, erlaube ich mir zwei Fälle von Phosphorvergiftung beizufügen, die ich beobachtet und behandelt und die weniger klinisch, als therapeutisch von Interesse sind.

I. Krankengeschichte.

Eine Frau steckte 2½ Päckchen Phosphorhölzchen mit den Kuppen nach unten in eine Tasse lauwarmen Kaffee, liess mehrere Stunden lang die Hölzchen in der Tasse stehen, rührte dann dieselben tüchtig im Kaffee herum und warf dann die Hölzchen weg. Sie trank den Kaffee Abends 6 Uhr und empfand darnach einen süsslichen eigenen Geschmack im Munde. Nach etwa einer Stunde beobachtete sie Uebelkeit, doch kam es nicht zum Brechen; es stellte sich Leibweh ein, welches allmählich zunahm, heftiges Kopfweh mit Druckgefühl in den Schläfen, Flimmern vor den Augen, kein Ohrensausen. Es wurde ihr schwindlig, sie legte sich deshalb gegen 8 Uhr zu Bett. Sie hatte ihrem Mann nichts von der That gesagt und, als derselbe nach Hause kam, fiel es ihm auf, dass sie einen eigenthümlichen knoblauchartigen Geruch aus dem Munde hatte. Sie gestand ihm, was sie gethan, der Mann holte Brechwein und, nachdem sie ihn genommen, brach sie einmal, doch war es mehr ein Würgen, als Brechen, es ward nur wenig, vorwiegend Schleim erbrochen. Das Leibweh steigerte sich immer mehr und gegen 9 Uhr kam der Mann zu mir, um mich zur Kranken mitzunehmen. Die subjectiven Beschwerden, die sie mir klagte, waren dieselben, vorwiegend intensives Leibweh, Pulsiren im Kopfe und heftiger Durst. Die Kranke von Constitution kräftig, wenn schon nervös, zeigte ein stark geröthetes Gesicht, Hände, Stirn und Nacken wärmer, Aussehen ängstlich aufgeregt, Pupillen mittelweit, aber auf Lichtreiz reagirend, Rachen mässig geröthet, sonst nichts Abnormes. Puls mässig beschleunigt. Die ganze Oberbauchgegend, insbesondere Epigastrium spontan, wie auf Druck schmerzhaft, doch nicht so intensiv, wie ich es z. B. bei einer Schwefelsäurevergiftung beobachtet. Ich ver-

ordnete Cuprum sulphuricum 0,10, alle Viertelstunden ein solches Pulver. Erst nach dem 3. Pulver brach sie 10 Minuten darnach, nachdem noch der Rachen mit einer Feder gekitzelt worden war. Das Erbrochene leuchtete nicht im Dunkeln, wenn man es schüttelte, es enthielt Schleim und noch einige Speisereste, sowie einige schwärzliche Körnchen, ich muss dahingestellt sein lassen, ob es Streichholzkuppen, Phosphorkupfer oder zufällige Beimengungen waren. — Nachdem die Kranke reichlich gebrochen, verordnete ich Terpentinöl nach Andant's Formel: Mixtura gummosa 300 Grms., Spir. terebinth. 10 Grms. (Andant nennt es Essence de térébenthine), Syr. flor. aurant. 60 Grms. und Gi. tragacanth. 0,30 in vier Portionen jede Viertelstunde nach vorhergegangener Umschüttelung der Flasche zu nehmen; ferner, nachdem diese Quantität in einer Stunde verbraucht war, Magnesia einen Kaffeelöffel auf ein Römerglas, zwei solche Gläser bis zum Morgen auszutrinken und Haferschleim. Die nächsten Tage verbrauchte sie noch 3—4 Kaffeelöffel Magnesia, trank Haferschleim, und genoss Wassersuppe, keine Milch, da dieselbe wegen ihres Fettgehaltes etwa noch freien Phosphor lösen konnte. Den nächsten Tag war der Puls noch beschleunigt, die Haut wärmer anzufühlen, Gesicht noch stark geröthet, das Pulsiren im Kopfe noch beträchtlich, sie hatte aufgeregte Träume gehabt, viel Durst, heftige Rückenschmerzen, Gefühl von Ziehen von der Nierengegend nach der Blase und Schoossgegend und diesen Drüsen, wie die nächsten Tage häufiges Drängen zum Wasserlassen, wohl in Folge des genommenen Terpentinöls, Harn röther, der Stuhl in den ersten Tagen verstopft, Fäces nicht leuchtend im Dunkeln. Die Schmerzen verringerten sich allmählich in der Oberbauchgegend, und blieben nur noch im Epigastrium auf Druck zurück. Icterus schloss sich nicht an, die Leber war etwas grösser, um ein Plessimeter den Rippenrand überragend, doch konnte dies auch schon bestanden haben. Die Aufregung des Gefässsystems und der Nerven machte nach einigen Tagen einer auffälligen Depression Platz. Sie verliess nach 3 Tagen das Bett, war aber sehr zittrig, deutliches Sehnenhüpfen beim Pulsfühlen. Puls auffallend klein, langsam, matt. Aussehen blass, Haut kühl, Gefühl von Ameisenkriechen am ganzen Körper, namentlich Händen, Füssen und Oberarm, was sie auch schon im Bett empfand, häufige Neigung zum Herzklopfen. Magenschmerzen, Mattigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen, sowie öftere Anfälle von Herzklopfen blieben noch Wochenlang fortbestehen. Sie erhielt bald kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung, Ei, Bouillon, Wein und Chinin.

II. Krankengeschichte.

Eine Frau übergoss ein ganzes Päckchen Streichhölzchen, die sie in einen Topf schüttete, mit kaltem Wasser und liess den Topf etwa eine Viertelstunde am Feuer, so dass es kochte, dann rührte sie es tüchtig um und trank den Aufguss gegen 7 Uhr Abends. Sehr bald darauf fühlte sie Leibweh in der Herzgrube, welches sich steigerte, Hitze im Kopfe, Schwindel und Uebelkeit ohne zu brechen, trank wegen der Schmerzen Milch und brach in einen Kübel, den sie darnach sofort selbst ausschüttete. Als der Mann nach Hause kam, fiel ihm sofort der Knoblauchgeruch auf. Er hörte von seiner Frau das Geschehene, und eilte gegen 8½ Uhr zu mir. Ich schrieb ihm sofort noch zu Haus Cuprum sulph. 0,10 mit

Zucker in 4 solchen Dosen auf und ging hin. Die Kranke klagte nur wenig über Leibweh und eingenommenen Kopf, war ruhig. Gesicht congestionirt (nach Aussage ihres Mannes hatte sie, ehe er zu mir kam, ein bläulich-rothes Gesicht). Die Pupillen mittelweit, reagirten träge. Rachen und Mund normal. Puls 88. Knoblauchgeruch konnte ich am Athem nicht wahrnehmen. Sie nahm alle Viertelstunden ein Kupferpulver und, nachdem sie das dritte genommen, brach sie eine Weile darnach eine Flüssigkeit, die im Dunkeln umgerührt und geschüttelt, nicht leuchtete, nicht nach Knoblauch roch, Speisereste enthielt und bei der Untersuchung durch Herrn Apotheker Dr. Hofmann nach der oben erwähnten Methode deutliche Reaction freien Phosphors ergab (leuchtende Ringe). Nachdem sie reichlich gebrochen, erhielt sie Terpentinöl (Mixtura gummosa mit Spir. terebinth. nach Andant's Formel) in einer Stunde zu verbrauchen, nahm bis früh noch einige Kaffeelöffel Magnesia je in einem Römerglas Wasser, mehrere Tage noch Suppendiät und Haferschleim. Sie hatte die nächsten Tage keine subjectiven Beschwerden, Icterus stellte sich nicht ein, die Leber überragte den Rippenrand um ein Plessimeter, war schmerzlos.

Behandlung.

Die Magnesia usta war bisher dasjenige Mittel, welches allseitig empfohlen ward. Duflos rieth 1 Theil Magnesia usta, 8 Theile Liq. chlori mit ausgekochtem, also nicht lufthaltigem Wasser verdünnt, es soll sich unterchlorigsaure Magnesia bilden, der Phosphor in Phosphorsäure umgewandelt werden und jene sich mit der Phosphorsäure zu einem unschädlichen Mittel verbinden. Bechert hatte mit Duflos' Mittel günstige Erfolge, Schröder, Hofmann und Schuchart keine. — Munk und Leyden empfehlen ausser Cuprum sulph. als Brechmittel nebst eiweiss- und schleimhaltigen Mitteln zum Einhüllen, das Ferrum hydricum in Aqua, welches den Zweck hat, sich etwa bildende Phosphorsäure zu binden und damit einen unlöslichen, unschädlichen Körper zu bilden. Da ihre Theorie irrig, so hat auch letzteres Gegenmittel bis jetzt keinen Anklang gefunden. Sie verbieten wegen des an sich leicht eintretenden Collaps Blutentziehungen oder Opiate, empfehlen eventuell die Magenpumpe, was gewiss sehr zweckmässig und im zweiten Stadium nöthigenfalls Transfusion und gegen Herzschwäche Bouillon, Wein, Moschus, Wärmezufuhr. Auch ich glaube, dass wegen der grossen Neigung zu Collaps bei Phosphorvergiftung bei schweren Fällen starker Wein besonders zu empfehlen und theile dieselbe Ansicht mit Meyer, der zwar bei einem sehr schweren Fall (Aufguss von 800 Streichhölzchen) die Kranke nicht rettete, aber am nächsten Tag anscheinend subjective Besserung eintreten sah in

Folge dieser Behandlung und es derselben beimisst, dass die Kranke noch 10 Tage das Leben fristete. Er verordnete Portwein stündlich 1 Esslöffel in Selterwasser. — In Betreff der Diät ist ein Wink von Mialhe sehr beachtenswerth, welcher hervorhebt, dass die Resorption des Phosphors im Darm besonders leicht durch das in den Nahrungsstoffen enthaltene Fett vermittelt werde, sofern dies die Auflösung des Phosphors fördert, daher kommt es, dass wenn in Fällen von Phosphorvergiftung knappe Diät und saure einhüllende Mittel anscheinend Besserung erzeugt, die Symptome des Phosphorismus nach Genuss von Nahrungsmitteln oft zu exacerbiren pflegen und oft noch den Tod herbeiführen, indem der in den Falten der Darmschleimhaut noch unangegriffen liegende Phosphor durch die Fette der Nahrungsmittel gelöst, resorbirbar gemacht und dadurch in's Blut übergeführt werde. Es sind sonach auch bei der späteren Behandlung fetthaltige Nahrungsmittel thunlichst zu meiden. Aus gleichem Grunde habe ich meinen Kranken die Milch verboten. Dass ölig einhüllende Mittel schädlich, ist bekannt. Ich komme nun zu den zwei neueren Methoden der Behandlung. 1) Nach Bamberger ist die Verdampfung des Phosphors möglichst zu verhüten. Bringt man ein Stück Phosphor in ein Reagensglas mit etwas Wasser, setzt demselben eine schwefelsaure Kupferlösung zu und erwärmt es nur ein wenig, so sieht man sofort, während sich das Reagensglas äusserlich noch kühl anfühlt, das Phosphorstückchen sich schwarz färben, es bildet sich Phosphorkupfer, nach kurzer Zeit beim weiteren Erwärmen oder wenn man es ruhig eine Zeitlang stehen lässt, bildet sich ein rother Ueberzug von metallischem Kupfer (und Kupferoxydul), der sich beim Stehenlassen noch vermehrt, die zuvor blaue Flüssigkeit ist farblos, kein Reagens vermag mehr in derselben Kupfer nachzuweisen. Hier ist die Verdampfung sehr gering, das Phosphorstück hat keinen Geruch, ausser beim stärkeren Erwärmen und leuchtet im Dunkeln nicht. Bamberger prüfte die so behandelten Phosphorstücken, und fand, wenn die Erwärmung nicht 30° überstieg, nur Spuren freien Phosphors mittelst der Scheerer'schen Probe. Es würde genügen, das schwefelsaure Kupfer zu empfehlen, wenn es nicht von Vielen sofort ausgebrochen würde, das kohlensaure Kupfer erzeugt nicht Brechen, kann in Gaben von mehreren Gran gnommen werden, doch tritt bei ihm die Reaction viel langsamer ein, auch

ist es in Wasser unlöslich, die Reaction erfolgt dagegen sehr rasch, wenn man Essig nachtrinken lässt.

Bamberger räth demnach zuerst schwefelsaures Kupfer als Brechmittel zu geben, nach wiederholtem Brechen mit der verdünnten Lösung des Mittels fortzufahren; verträgt es Patient nicht, ohne zu brechen kohlensaures Kupferoxyd 4—8 Gran in etwas Wasser suspendirt, anfangs alle halben Stunden solche Gaben, indem man jedesmal ½—1 Esslöffel Hausessig mit etwas Wasser gemischt nachtrinken lässt. In der Zwischenzeit kalt Getränk, Eisstückchen gegen die noch in geringem Grade stattfindende Gastritis. Nach einigen Stunden nochmals schwefelsaures Kupfer in Brechdosis, um noch etwaige Phosphorreste zu entfernen. —

Chemisch ist Bamberger's Methode ganz einleuchtend, auch physiologisch, sofern nur eine mässige Wärme nöthig, und bei 30° Erwärmung des Reagensglases nur noch geringe Spuren freien Phosphors sich ergaben, im Magen aber sicher eine Temperatur von 30° und mehr vorhanden. Die erfolgreiche Behandlung meiner zwei Fälle ist zum Theil mit dem Kupfer beizumessen, da beide Kranke erst eine Weile nach der dritten Kupferdose brachen, die 6 Gran Kupfer aber sicher einen Theil des Phosphors neutralisiren konnten. Es erklärt sich auch hieraus, dass das Erbrochene beim Umschütteln nicht leuchtete. Ich war aber nicht geneigt, mit der Kupferbehandlung fortzufahren, weil ich ein anderes in gleichem Maasse empfohlenes Mittel lieber anschloss. Auch konnte ich das Bedenken nicht zurückhalten, dass das schwefelsaure Kupfer in Verdünnung weiter verabreicht, oder selbst das essigsaure Kupfer, welches sich im Magen nach Essignachtrinken aus dem kohlensauren entwickelt, doch Mittel sind, die den durch den Phosphor schon gereizten und zur Gastritis disponirten Magen noch mehr schädigen könnten. 2) Das zweite neuerdings empfohlene Gegenmittel ist das Terpentinöl, welches, wie auch manche andere Kohlenwasserstoffe, das Leuchten, d. i. seine Verdampfung hindert. Es genügt, wie ich gesehen, schon der Zusatz von nur ein bis zwei Tropfen Terpentinöl in das ein Stück Phosphor und etwas Wasser enthaltende leicht erwärmte Reagensglas, um dies Leuchten sofort und total zu beseitigen, dass es nicht mechanisch als Decke nur den verdampfenden Phosphor absperrt, dem widerspricht die geringe Quantität Terpentinöl. Letheby empfahl es ferner zum Schutz gegen chro-

nische Phosphorvergiftung, zu dem Zwecke tragen die Arbeiter in einer Zündholzfabrik in Stafford ein offenes Gefäss mit Terpentinöl auf der Brust. Vor Allem war es aber die erfolgreiche Behandlung zweier Fälle von Phosphorvergiftung, welche die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Terpentinöl lenkten.

Der erste Fall ward von Dr. Sorbets in der Gaz. des hôp. 1869. No. 65 (Prager Vierteljahrschrift 1870. Bd. I.) mitgetheilt. Der 50jährige Arbeiter D. brauchte zur Rattenvertreibung Stücke Speck, in deren Mitte er die Köpfe dreier dicken Packete Phosphorhölzchen steckte. Zufällig benutzte die Frau den Speck zur Bereitung einer Suppe aus Kohl und Bohnen. Die Familie, im Ganzen 3 Personen, assen reichlich von der Suppe und erst nach dem Genuss derselben entdeckte die Frau, was geschehen, lief sofort zum Dr. Sorbets. Dieser verordnete die Mixt. gummosa mit 10 Grammes Essence de térébenthine (nach Andant's Formel, die ich auch angewandt). Alle drei empfanden Leibweh, besonders im Epigastrium, bitteren Geschmack, Athem knoblauchartig riechend. Nur der Vater empfand Brechneigung, brach aber nicht, seine Pupille erweitert, Puls 88, bei Mutter und Sohn 84. Trotz der grossen Menge genossenen Phosphors folgten keine gefährlichen Symptome, kein Brechen, noch Prostration oder Convulsionen, sie gingen (nach dem Ref. in Schmidt's Jahrb.) alle drei den anderen Tag an ihre Arbeit.

Die zweite Krankengeschichte von Andant fand ich in Wittstein's Vierteljahrschrift für Pharmacie Bd. XIX. Hft. 3, sie ist entnommen dem Journal de médecine de Bruxelles (Jahr 1868 und 1869).

Ein 63jähriger Mann nahm eine Schachtel voll phosphorhaltiger Reibzündkerzchen (nach Schmidt's Jahrbüchern Oct. 1869. Streichhölzchen), steckte dieselben in den Mund, kaute sie einige Minuten lang, entfernte die Masse wieder, ohne jedoch auszuspucken und trank, um vermeintlich die Wirkung zu erhöhen, 15 Gramm Terpentinöl in ½ Liter Wasser vertheilt. Da der gewünschte Erfolg nicht eintrat, wiederholte er dieselbe Operation, nahm eine doppelt so grosse Menge Kerzchen, aber auch vergebens. Er brach sich gar nicht, hatte auch keine Stuhlentleerung, nur mässiges Leibweh und Kopfweh. Mund warm und trocken, ohne Erosion oder Entzündung. Der Athem roch nach Phosphor und Terpentinöl. Es stellte sich Durst ein, der durch viel Wassertrinken gestillt ward. Der Arzt, der erst den anderen Tag hinzukam, fand den Zustand unbedenklich, verordnete als Purgans 15 Grammes Magnesia in Zuckerwasser, dann 30 Grammes Ricinusöl. Die Symptome verschwanden allmählich, und hinterliessen keine Nachwirkung. Die Zahl der genommenen phosphorhaltigen Reibzündhölzchen betrug jedenfalls weit über 100.

Die beiden Krankengeschichten in pathologischer Hinsicht etwas lückenhaft und ohne klinisches Interesse, haben doch, wie ich glaube, in therapeutischer Hinsicht eine besondere Bedeutung 1) weil in beiden Fällen die Patienten nicht brachen, das ganze

genommene Gift sonach im Körper blieb, 2) weil beide Male das Terpentinöl ganz allein genommen wurde, im zweiten Falle verordnete der Arzt nur noch Magnesia und Ricinusöl, welch' letzteres Mittel die Lösung und Resorption des Phosphors eher hätte fördern können. Die Chaneen für die erfolgreiche Wirksamkeit des Terpentinöls waren daher sehr günstig.

In der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1870 No. 33 findet sich ein Fall von Dr. Lichtenstein. Derselbe ward am Abend des 1. Februar zu einem 19jährigen Mädchen geholt, welche die Köpfe von 8 Streichzündhölzchen in gehacktes Fleisch gemischt, daraus ein kleines Beefsteak gebraten und dies verzehrt hatte. Etwa 1½ Stunden darnach wurde zu ihm geschickt, 10 Minuten etwa darnach war er bei ihr, fand sie zusammengekauert auf dem Sopha liegend, und hörte sie über brennenden Schmerz in Magengegend und Unterleib klagen, der bei Druck noch etwas zunahm, sonst nichts Abnormes. Sie hatte, ehe er kam, gebrochen, das Erbrochene war mit Blut gemischt, phosphorescirte mässig, roch nach Phosphor. Er liess sofort 12 Tropfen rectificirtes Terpentinöl nehmen mit wenig Milch gemischt, da kein anderes Vehikel da war. Nach wenig Minuten schon liessen die Schmerzen im Leibe bedeutend nach, sowohl die spontanen als auch die auf Druck, es folgte von Neuem einmal Brechen, wie das erste Mal von nur geringer Menge, und mit Blut gemischt. Das Erbrochene leuchtete nicht wegen des genommenen Terpentinöls. Jetzt bekam sie ein Brechmittel aus P. ipecac. und Stibiokali tart., vomirte mehrmals tüchtig nach 1½ Dose des Brechmittels. Nach dem Brechen, welches nicht blutig, nahm sie noch einige Dosen Terpentinöl in Haferschleim, auf den Leib Eiswasserumschläge. Der Arzt, der sie nach 2 Stunden nochmals besuchte, fand sie bereits soweit hergestellt, dass sie am Tische sass, auf dem das Abendessen servirt war; sie hatte nur keinen Appetit. Zustand am anderen Morgen normal. Sie nahm noch einige Dosen gebrannte Magnesia einige Tage hindurch.

Hieran schliesse ich noch eine vierte, sehr interessante Krankengeschichte von Dr. Köhler (Berliner klin. Wochenschrift 1870. No. 1).

Eine 43 Jahre alte verheirathete Beamtenfrau kochte die abgeschabten Köpfe von 200 Streichhölzchen mit 5 – 6 Tassenköpfen Wasser auf, nahm vom 1. November ab jeden Morgen nüchtern einen Tassenkopf voll, trotzdem sie sofort darnach Uebelkeit, Brechen übelriechender Massen, Leibweh, Durchfall und Schneiden beim Wasserlassen empfand, sie genoss fast gar keine Speisen. Am 5. Nov. früh 3 Uhr war noch etwas vom Infus und der stark nach Phosphor riechende Bodensatz da, durch einander geschüttelt trank sie auch dies. Darauf intensives Brennen in Schlund und Kehle, unerträglicher Schmerz in der Herzgrube, wenig Minuten darnach reichliches Brechen im Dunkeln leuchtender Massen, welches sich 2 Stunden lang hartnäckig wiederholte. Trotz grosser Schwäche schüttete sie das Erbrochene selbst weg. Zum Brechen gesellten sich noch häufige dünne Stühle. Ihr Mann kam um 1 Uhr aus dem Bureau nach Hause. Sie bezwang sich so, dass erst spät zum Doctor geschickt ward; derselbe war um 2 Uhr, also 11 Stunden nach

Ingestion der letzten Dose bei ihr. — Sie ist kräftig, Sensorium frei, Schmerzensausdruck im Gesicht, Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt; Patientin wimmernd, mühsam athmend, abgebrochen sprechend, klagt über intensives Leibweh und Schüttelfrost, hatte mehrmals Durchfälle. Als sie vor ½ Stunde zu Bett gebracht ward, hatten sich heftige klonische Krämpfe in den Beinen eingestellt. Die Augengegend, namentlich der Lider, war geschwollen, Conjunctiva nicht icterisch, Pupillen normal, Gesicht blass, verfallen. Durst mässig. Athem stark knoblauchartig riechend. Auf der gelben Zunge inmitten rother Streif. Im Schlunde Schmerzen geringer, im Epigastrium und rechten Hypochondrium so heftig, dass nicht palpirbar. Bauchdecken gespannt, schmerzhaft. Urin seit Morgen nicht gelassen, beim Versuch Wasser zu lassen, Brennen und Abgang weniger Tropfen. Brust wie zusammengeschnürt, heftiges Kopf- und Rückenweh, welches sich bei den klonischen Krämpfen von Rumpf und Gliedern, die alle 10 Minuten auftreten, steigert. Kein Brechdurchfall mehr, Puls klein 120, Resp. 28, T. 37,6. Alle halbe Stunden Ol. terebinth. rectific. und Spir. aeth. ana 12 Tropfen in Haferschleim, eben solchen mit Citronensaft als Getränk. — 4 Uhr Nachmittags: Seit 1 Stunde ruhig, Convulsionen nach mehrmaligem geringerem Auftreten geschwunden, Haut wärmer. Schmerzen im Leibe geringer, Kopf- und Kreuzschmerzen halten an, Urin nicht gelassen, rechte Bauchgegend auf Druck noch schmerzhaft. Puls 84, Resp. 26, Temp. 37,4. Keine fetthaltigen Speisen. Am 6. Nov.: Puls 100, Resp. 24, Temp. 37. Sie hat nicht geschlafen, schwitzt, fühlt sich wie betrunken. Kopfweh, Leibweh unbedeutend, Oedem der Lider stärker, Conjunctiva stark icterisch, Pupillen normal, kein Stuhl, Harn unter Brennen entleert, gelbbraun, ohne Eiweiss, stark terpentinhaltig, Phosphate kaum vermehrt. Terpentinöl zweistündlich. Nachmittag aufgestanden. 7. Nov.: noch Schwindel und Kopfweh, Lidschwellung geringer. Icterus besteht fort. Kein Appetit, Leibweh auf Druck erträglich. Stuhl breiig, gallig gefärbt, mit verhärteten Kothmassen gemischt. Harn brennend, gallenfarbstoffhaltig. Athem freier. Puls 100, Resp. 22, Temp. 36,2. Terpentinöl ausgesetzt, Bairisch Bier, Griessuppe mit Fleischextract. Noch 4 Tage strenge Diät, Icterus schwand, nur noch Schwindel, Kopfweh, Gedankenschwäche und unruhiger Schlaf. Am 19. völlig genesen entlassen.

Der Fall von Andant bestimmte Personne (nach Wittstein's Journal) zu seinen 15 Experimenten an Hunden. Er gab 5 Hunden den Phosphor allein, die Phosphordosis betrug 0,10—0,30, sie starben sämmtlich; 5 andere gab er Phosphor und erst 1—2 Stunden darnach das Terpentinöl, es starb einer, 5 andere erhielten Phosphor und gleich hinterdrein Terpentinöl, hiervon starb auch einer. Er brauchte den Phosphor einmal als Zündholzmasse, die anderen Male in Mandelöl gelöst und mit Eigelb emulsionirt, das Terpentinöl gab er zu 10 Gram. jedesmal und ebenfalls mit Eigelb emulsionirt. Es starben ihm von 10 Hunden zwei, es waren die, welche die höchste Gabe erhalten hatten (0,30 Phosphor), auch sucht er

den Tod der zwei Thiere damit zu erklären, dass an dem betreffenden Tage eine starke Kälte herrschte, welche das Trinkwasser der Thiere schnell in Eis verwandelte. Curie und Vigier machten ebenfalls Versuche mit Terpentinöl und veröffentlichten die Resultate in der Gazette de Paris (1869 No. 49). Alle Versuchsthiere gingen ihnen zu Grunde und halten sie deshalb das Mittel für nutzlos. Bei Kaninchen erschienen ihnen die Beweise desshalb sicher, weil sie nicht brechen. Weil nun die Versuche von Personne einerseits, von Curie und Vigier andrerseits in ihren Resultaten einander diametral gegenüberstehen, so machte ich an der hiesigen Thierarzneischule mit gütiger Unterstützung der dortigen Herren Professoren Experimente.

Der Phosphor ward in süssem Mandelöl gelöst, vom Terpentinöl wählte ich zunächst das Ol. terebinth. rectificatum, also die reinste Sorte in 15—30 Gramm Mixtura gummosa. Die Mittel wurden mit Schlundsonde, zu welchem Zweck ich einen dünnen elastischen französischen männlichen Katheter benutzte, in den Magen eingespritzt. Es waren zunächst zwei Vorbereitungsversuche nothwendig. Da nach Bamberger's Experimenten 0,010 Phosphor in Kügelchen täglich Kaninchen verabreicht, das Thier am 4. oder 5. Tage tödtet, so nahm ich am 5. December eine Lösung von 0,012 Phosphor in 10 Gramm Ol. amygd. dulc. Dieselbe ward gegen 11½ Uhr einem Kaninchen mittelst Schlundsonde in den Magen gespritzt. Das Thier war 5 Uhr Nachmittags noch am Leben, am anderen Morgen todt. — Einem zweiten Kaninchen ward 2,0 Ol. terebinth. rectif. in 30 Gramm Mixt. gummosa eingespritzt, um zu wissen, ob die Thiere auch Terpentinöl vertragen, dasselbe blieb wohl.

Am 7. December ward einem dritten Kaninchen gegen 11½ Uhr 0,012 Phosphor in Oel eingespritzt, ½ Stunde darnach 2,0 Ol. tereb. rectif. in 30 Gramm M. gummosa, es starb 4 Uhr Nachmittags, somit noch früher, als das erste Kaninchen, welches nur Phosphor erhalten hatte von gleicher Dosis. — Da der Erfolg möglicherweise deshalb fehlte, weil 2,0 Gramm Terpentinöl vielleicht ungenügend war, so beschloss ich das nächste Mal 5,0 Ol. tereb. als Gegenmittel anzuwenden, machte aber bei einem vierten Kaninchen noch zuvor einen Vorbereitungsversuch, ob dasselbe 5 Gramm Terpentinöl pro dosi verträgt. Es erhielt diese Quantität in 30 Mixt. gummosa, hatte nach der Einspritzung innerhalb der nächsten Stunde sehr stark urinirt, so dass der Harn durch den Holzkasten durchfloss, in welchem es sich befand. Das starke Uriniren dauerte die nächsten Tage noch fort, im Uebrigen aber blieb es wohl. Das Kaninchen konnte sonach 5,0 Gramm Terpentinöl vertragen, nur wirkte es stark diuretisch, und war es höchst wahrscheinlich die stärkste Dosis, andernfalls man eine stärkere Nierenreizung erzeugt hätte. Auch hätte diese Dosis jedenfalls als Gegenmittel gegen die relativ so geringe Menge Phosphor genügen müssen, wenn man berücksichtigt, dass nur die doppelte Dosis bei Menschen gegen starke Phosphormengen mit Erfolg gebraucht ward.

Es wurde nun zwischen 11 und 12 Uhr am 8. December einem Kaninchen obiges Phosphoröl (worin 0,012 Phosphor) sofort darnach 5,0 Ol. tereb. rectif. in M. gummosa eingespritzt, es starb Abends 8 Uhr.

Bei einem zweiten Kaninchen wurde das Experiment insofern modificirt, als der Inhalt der zwei Fläschchen, von denen das eine die gleiche Gabe Phosphoröl, das andere 5,0 Terpentinöl in M. gummosa enthielt, kurz vor der Injection zusammengeschüttet und dann sofort eingespritzt wurden. Es starb auch am selben Tage Abend gegen 8 Uhr. Ich hatte diese Modification deshalb gewählt, weil im Magen der Kaninchen, wegen ihrer langsamen Verdauung und steten Fresslust sich stets mehr oder weniger reichliche Speisereste vorfinden und, wenn die Einspritzung des Gegenmittels auch stets direct oder bald darnach erfolgte, doch wegen gleichzeitig vorhandener fester Nahrung der Phosphor durch das Gegenmittel vielleicht nicht so vollständig neutralisirt werden konnte. Beim letzten Versuche war auch diese Möglichkeit ausgeschlossen. Es ergab sich hieraus, dass Phosphor (0,012) in Oel gelöst, bei Kaninchen auch dann tödtlich wirkt, wenn man Ol. tereb. rectif. in ziemlich starker Gabe (5 Gramm) unter dem sonst für das Experiment günstigsten Bedingungen injicirt. Da für gewöhnlich nur Aufgüsse von Phosphorhölzchen zur Vergiftung benutzt werden und sich gerade dagegen das Terpentinöl wirksam gezeigt, so benutzte ich Aufgüsse von Phosphorhölzchen, nur sind diese Versuche deshalb weniger exact, weil, wie schon Eingangs erwähnt, hier der Phosphorgehalt zwischen 8 und 50 pCt. schwankt. Ich benutzte die kräftigste Sorte, die Cassler, und liess bei meinen Experimenten immer von derselben Sorte nehmen.

Am 9. December wurden 5 Streichholzkuppen mit 50° warmem Wasser übergossen und ½ Stunde stehen gelassen. Die Kuppen waren in dieser Zeit völlig abgeweicht, die noch vorhandenen reinen Holzkuppen wurden beseitigt und das Wasser (15 Gramm), in welchem die Phosphorpartikel gleich einer Mixtur vertheilt waren, einem Kaninchen eingespritzt. Die Flüssigkeit dampfte, roch deutlich nach Phosphor und reagirte schwach sauer, da sich beim Aufguss schon ein wenig Phosphorsäure gebildet hatte. Seitdem 5 Wochen verflossen sind, lebt das Thier noch und ist bis jetzt wohl.

Am 13. December ward einem Kaninchen die Auflösung von 10 Kuppen injicirt, am 15. war es kränklich, am 17. deutliches Nasenflügelathmen und beschleunigtes Athmen, es sitzt zusammengekauert, hat mehr Durst, Fell struppiger, scheint magrer und starb am 18. früh. Verringerte oder fehlende Fresslust und beschleunigtes Athmen, letzteres wohl in Folge von Herzverfettung, und daher ungenügende Herzcontraction waren die sicheren Vorläufer des Todes und überhaupt die einzigen wesentlichen Symptome, die im Verlaufe der Vergiftung besonders auffielen. Da der Aufguss von 10 Kuppen den Tod herbeiführte, so ward am 17. Dec. einem Kaninchen ein gleich starker Aufguss injicirt, 10 Minuten später 4,0 Gramm Ol. tereb. rectif. Der Tod trat am 29. Dec. ein, also nach 13 Tagen.

In einem Referat von Geisler in Schmidt's Jahrbüchern las ich, dass die Wirkung des Terpentinöls wahrscheinlich in einer Verharzung desselben mit Phosphor beruhe, ich beschloss deshalb

noch eine andere Sorte zu wählen, die sonst nur zu äusserlichen Zwecken benutzt wird, gelblich von Farbe ist und am Boden der grossen Apothekerflasche eine gelblich bräunliche Harzmasse absetzt, am meisten also zum Verharzen disponiren dürfte, das Ol. tereb. germanicum.

Einem Kaninchen ward am 17. Dec. ein Aufguss von 10 Kuppen, 10 Minuten später 5 Gramm Ol. tereb. germanicum eingespritzt; es starb am 26. Dec., also noch 3 Tage früher, als jenes und 10 Tage nach der Injection.

Aus diesen beiden Experimenten geht hervor, dass sowohl das Ol. tereb. rectif. wie das germanicum kein sicheres Gegenmittel gegen Phosphorkuppenaufguss bei Kaninchen ist und der Tod nur dadurch hinausgeschoben wird, denn ohne Terpentinöl starb das Versuchsthier nach 6 Tagen, mit Terpentinöl das eine nach 13, das andere nach 10 Tagen. —

Ich kam nun auf den Gedanken, da das Terpentinöl in seinem äusseren Ansehen so verschiedenartig ist, ob dasselbe nicht durch seinen Ozongehalt wirkt und bat Hrn. Apotheker Dr. Hofmann die drei verschiedenen Terpentinöle, das rectificatum, gallicum und germanicum auf seinen Ozongehalt mittelst Jodkalikleister zu prüfen. Es stellte sich heraus, dass die Reaction dieser 3 Sorten eine Stufenleiter bildet, beim rectificatum eine sehr spät eintretende und äusserst schwache Reaction, noch jetzt nach 14 Tagen nur eine lichte Bräunung, an der man knapp eine Spur von Blau erkennt, beim gallicum eine weit stärkere und raschere blaue Färbung, beim germanicum eine tiefdunkelblaue und schon dann sehr deutliche Reaction, wenn das Stärkepapier nicht einmal eingetaucht ward, sondern nur in der Luft über dem Oel in der grossen Flasche befeuchtet schwebte. Aus dieser chemischen Prüfung geht hervor, dass der Ozongehalt auch nicht absolut maassgebend sein dürfte, denn sonst würde das letzte Kaninchen durch das Ol. tereb. germanicum, welches doch den stärksten Ozongehalt besitzt, gerettet worden sein, es starb dagegen noch einige Tage früher, als das andere, welches Ol. tereb. rectif. erhalten hatte. Als ich mit meinen Experimenten bis dahin gelangt war, kam mir die Arbeit von Hrn. Docent Köhler (Berliner klin. Wochenschrift v. 12. Dec. 1870) zu Gesicht. Derselbe hatte das Terpentinöl benutzt, welches in Droguengeschäften und Officinen vorräthig ist und hatte damit sehr günstige Resultate erzielt. Er hatte nicht das chemisch reine, sondern

das, wie er hervorhebt, sauerstoffhaltige, also das gallicum gewählt. Ich machte darauf hin noch folgende Experimente:

Einem Kaninchen, weiss an Farbe, wurde zuerst Phosphor in Oel gelöst (0,012) direct darnach 5,0 Ol. tereb. gallicum in Mixtura gummosa eingespritzt. Das Kaninchen blieb wohl, schien nur etwas abzumagern, nahm aber bald wieder zu, es blieb munter, war fresslustig, Icterus an Conjunctiva nicht vorhanden, es ist bis jetzt wohl. Bei einem anderen Kaninchen, schwarz von Farbe, ward eine Mischung injicirt von 0,012 Phosphor in Oel 10 Gramme und mit 5 Gramme Eigelb und beim Verreiben 5 Gramme Ol. tereb. zugesetzt, welches ich als „Terpentinöl" in einem Droguengeschäft gekauft. Das Thier war am anderen Morgen todt, die Injection war wie alle bisherigen exact geschehen, die Section ergab beginnende Fettdegeneration in Leber und Herz, kein Lungenödem noch sonstige Lungenstörungen, somit wohl der Tod durch Phosphor bedingt. Ich lege aber auf dieses letzte Experiment weniger Gewicht, weil beim Verweilen der Masse bei gewöhnlicher Temperatur andere Verhältnisse und Verbindungen sich gestalten konnten, als wenn beide Stoffe bei 30° im Magen zusammentreffen, das Terpentinöl mir auch nicht bekannt war.

Experimente an Hunden.

Einem ausgewachsenen Hunde, einem Pudel, ward zuerst 0,10 Phosphor in Oel, direct hinterdrein 5 Gramm Ol. terebinth. gallic. in Mixt. gummosa eingeflösst. Er verschluckte Alles, brach absolut nicht. (Ich blieb zu dem Zwecke eine Zeit lang bei ihm und liess in seinen Käfig für die nächsten 24 Stunden kein Stroh schütten.) Er hatte auch den anderen Tag nicht gebrochen, bekam etwa 5 Tage lang Brodwassersuppe und Haferschleim, keine Milch, dann gewöhnliches Fressen. Er blieb ganz wohl und ward, nachdem er länger als 14 Tage nach genommenem Mittel ganz gesund erschienen, entlassen.

Um die Wirksamkeit des Terpentinöls zu prüfen, wenn dasselbe erst $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde nach genommenem Phosphor verabreicht ward, was den im practischen Leben vorkommenden Verhältnissen mehr entspricht, machte ich noch zwei Experimente, doch kann ich beide Experimente im Gegensatze zu den bisherigen nicht als beweiskräftig betrachten.

Bei beiden Experimenten wurden die Mittel von gleicher Stärke gebraucht, wie beim ersten Hunde. Bei dem zweiten Hunde mied ich auch lieber die Schlundsonde, weil die Hunde ohnehin leicht zum Brechen neigen und in Folge des Reizes der Schlundsonde erst recht leicht brechen konnten. Dem zweiten Hunde wurden obige Mittel in halbstündiger Distanz eingeflösst, er behielt aber die Mittel, ohne sie auszuwerfen, eine Zeit lang, ehe er es hinunterschluckte, im Schlunde, der sich aufgetrieben anfühlte und ward am anderen Morgen todt gefunden. Die Section ergab Gastroenteritis, Gastradenitis und mikroskopisch keine erheblichen Veränderungen in Leber und Herz, ferner Schleim auf der Trachea, die nicht hyperämisch, wässrig schaumige Flüssigkeit in den feineren Bronchialzweigen und Lungenödem,

Er konnte sonach ebensowohl durch den Phosphor, wie auch, was mir wahrscheinlicher, durch acutes Lungenödem gestorben sein, indem die im Maule eine Weile zurückgehaltenen dampfenden Mittel die Lungen stärker gereizt haben konnten.

Bei einem dritten Falle ward einem ausgewachsenen Hunde auch 0,10 Phosphor, aber um die ebenerwähnten Zufälle zu verhüten, mittelst Schlundsonde von mir injicirt, 20 Minuten darnach 5 Gramm Ol. tereb. gallic. in Mixtura gummosa. Es wurde alles exact eingespritzt, das Thier brach nicht. Als es aber eine Zeitlang im Saale behufs weiterer Beobachtung blieb, stellte sich sehr bald Brechen einer weisslich-schaumigen Flüssigkeit ein, das Thier erhielt dagegen von mir nochmals Mixt. gummosa eingeschüttet und vom Krankenwärter Haferschleim zum Saufen, im Uebrigen Brodwassersuppe. Es brach auch im Laufe des Nachmittags noch einigemal, im Ganzen dreimal. Dennoch musste eine nicht unbedeutende Quantität Phosphor bei ihm geblieben sein (zumal das Erbrochene, was ich sah, wegen der weisslichen Farbe mehr der Terpentinmixtur ähnelte, als der aus Oel und etwas Eidotter bestehenden Phosphormixtur), denn den nächsten Tag frass er nicht mehr, dann magerte er ab, machte einen sehr kränklichen Eindruck, die Augen schienen mir tiefer liegend, bläulich-weiss, nicht icterische Conjunctiva bulbi, aus dem Käfig gebracht, lief er matt und auffallend kreuzlahm, Schmerzen waren nicht wahrnehmbar. Sein Zustand erschien nicht nur mir, sondern auch Anderen prognostisch sehr ungünstig. Den dritten Tag nach der Intoxication, wo er die erwähnten Symptome bot, erhielt der Hund von mir weniger zu experimentellen Zwecken, als zur etwaigen Erleichterung seines Zustands nochmals 5 Gramm Ol. tereb. gall. in Mixt. gummosa gegen Mittag eingeflösst, und bekam schon den nächsten Tag nach dem eingegebenen Mittel Appetit, und sprang munter umher, er erholte sich bald völlig, nahm wieder zu und ward nach dem 17. Tag als gesund abgegeben.

Dieses dritte Experiment ist nicht exact beweisend, da das Thier mehrmals gebrochen hatte, dennoch hat der Fall ein besonderes klinisches und therapeutisches Interesse, indem er schweren Intoxicationen bei Menschen verbunden mit öfterem Brechen und schwerem Allgemeinleiden analog ist und durch mehrmalige Darreichung von Terpentinöl rasche Besserung folgte, die sich schon durch den am andern Tag darnach eintretenden Appetit und besseres Allgemeinbefinden kund that. Der Grund, warum ich übrigens bei den Experimenten an Hunden keinen Vorbereitungsversuch machte behufs Feststellung der lethalen Phosphordosis bei Hunden, lag darin, weil Personne schon dieselbe ermittelt hatte, indem er hervorhebt, dass die Hunde, die 0,10—0,30 Phosphor erhielten, alle starben. Von weiteren Experimenten konnte ich schon deshalb füglich absehen, da Köhler zahlreiche gemacht, die ich hier beifüge, nur möchte ich die Art, wie das Phosphoröl beigebracht ward, für weniger exact halten und andererseits die Fälle

nicht für beweiskräftig, wo nur 0,006 Phosphor von ihm gegeben ward, was selbst für Kaninchen eine zu schwache Gabe sein dürfte, um ihm gegenüber die Wirksamkeit des Gegenmittels vollgültig zu beweisen, denn Bamberger erwähnt, dass er 0,010 Phosphor (also beinahe doppelt soviel) in Kügelchen täglich verabreichte und erst am 4. oder 5. Tag die Thiere starben. — Köhler machte die Experimente an 25 Versuchsthieren mit 0,006—0,09 Phosphor und Terpentinöl bis zu 4,4 Gram. Es starben zwar davon 9, doch keines an Phosphor, sondern zufällig, theils weil das Phosphoröl in Kapseln gegeben wurde und diese im Oesophagus trocken bleibend die Trachea comprimirten, theils weil Phosphoröl mit gekrümmter Canüle eingespritzt in die Trachea gekommen war. Die Section der 9 Gestorbenen ergab keine Fettdegeneration, somit Tod durch andere Ursachen, als Phosphor. Er weist auf die Entdeckung des Apotheker Jonas hin (Liebig und Wöhler's Annalen der Chemie Bd. XXXIV.), wonach Phosphor in Terpentinöl gelöst zu einer wallrathähnlichen krystallinischen Masse erstarrt und machte selbst die interessante Beobachtung, dass bei Behandlung des chemisch reinen Terpentinöls mit Phosphor diese wallrathähnliche Masse nicht entsteht, vielmehr metallischer Phosphor herauskrystallisirt. Gibt man 0,03—0,30 von dieser zuvor in Spiritus gelösten wallrathähnlichen Masse, die nach einer von ihm angegebenen Methode vom ungebundenen Phosphor befreit sein muss, Kaninchen und Hunden ein, so folgt keine Vergiftung, die Hunde fressen denselben Tag weiter, brechen nicht, Harn kampferartig riechend. — Kommt nun sauerstoffhaltiges Terpentinöl im Magen des Menschen mit Phosphor zusammen, so soll derselbe Körper gebildet und durch die Nieren abgeschieden werden und, da er unschädlich, so empfiehlt Köhler das Terpentinöl als Antidot. Der Körper ist krystallinisch weiss, kann unverändert an der Luft nicht aufbewahrt werden, indem er rasch klebrig und in ein nach Kienöl riechendes Harz sich umwandelt; auch schmilzt er zu gelber Harzmasse bei 50°, ist in Aether, Spiritus, Alkali löslich und wird von ihm terpentinphosphorige Säure genannt. Meine Experimente ergeben sonach:

1) dass das Ol. tereb. rectificatum, nach dessen Anwendung alle von mir mit Phosphor vergifteten Thiere starben, nicht geeignet ist, als Gegenmittel gegen acute Phosphorvergiftung, wenn es

gestattet ist, von der Wirkung bei Thieren auf analoge Wirkung bei Menschen zu schliessen. Im Widerspruch hiermit stehen die erfolgreichen Resultate bei Lichtenstein's und Köhler's Krankheitsfällen mit Ol. tereb. rectif. Dem Lichtenstein'schen Fall kann ich, selbst noch abgesehen von dem durch das Brechmittel erzeugten mehrmaligen reichlichen Brechen, welches auch spontan nach der Intoxication zweimal erfolgt war, und nach Phosphor riechende schwach leuchtende Massen entleert hatte, schon wegen der sehr geringen Phosphormenge von acht Streichhölzchen zur therapeutischen Würdigung der Terpentinölwirkung einen nur sehr zweifelhaften Werth beimessen, zumal Tüngel's leichte Fälle (ohne Terpentinölbehandlung) trotz viel stärkerer Phosphordosen noch günstig verliefen. Bei Köhler's Fall handelt es sich zwar um eine bedeutende Phosphormenge (200 Streichhölzchen), das Infus derselben ward dem Körper in täglich einer Portion hiervon zugeführt, es ist aber zu berücksichtigen, dass das zwei Stunden lang hartnäckig sich wiederholende Brechen leuchtender Massen und zwar schon wenig Minuten, nachdem die Kranke die letzte Portion vom Infus genommen, welche den Bodensatz, also gerade die giftigste Menge einschloss, trotz schweren sich anschliessenden Krankheitsverlaufes den Werth der Terpentinölwirkung zum Mindesten etwas abschwächt. Auch wird durch Köhler's eigene chemische später von ihm veröffentlichte Beobachtung die Wirksamkeit des in diesem Krankheitsfall damals von ihm gebrauchten Ol. tereb. rectificatum geradezu in Frage gestellt, weil er, wie schon erwähnt, entdeckte, dass das chemisch reine Terpentinöl die wallrathähnliche unschädliche Masse mit Phosphor nicht bildet, worauf doch nach ihm die antidotarische Wirkung des Terpentinöls beruhen soll. Es ergibt sich hieraus, dass sowohl nach meinen Experimenten, als nach Köhler's chemischen Beobachtungen das Ol. tereb. rectif. als Gegenmittel nicht zu empfehlen ist, die dieser Ansicht widersprechenden Krankengeschichten aber keinen in therapeutischer Hinsicht absolut beweiskräftigen Werth haben,

2) dass dagegen nach meinen Experimenten das Ol. tereb. gallicum sich als Gegenmittel sowohl bei Kaninchen, als auch bei Hunden bewährt hat. Dies stimmt auch mit meinen Beobachtungen an Menschen überein, ich hatte nehm-

lich beide Mal nach Andant's Formel Spir. terebinth. (Essence de térébenthine) aufgeschrieben und, wie ich von dem Apotheker hörte, in dessen Officin beide Recepte gefertigt wurden, war nicht das Ol. tereb. rectif., sondern, weil es Spir. tereb. betitelt war, das gewöhnliche Ol. tereb. gallicum verabreicht worden,

3) erklären meine Experimente gleichzeitig die Differenz zwischen den erfolgreichen Resultaten von Personne und den absolut erfolglosen von Curie und Vigier. Personne hatte jedenfalls das gallicum, Curie und Vigier das rectificatum benutzt,

4) bestätigen meine letztgemachten Experimente mit Ol. tereb. gallicum die von Köhler angestellten analogen, während die erste Reihe meiner Experimente die seinigen ergänzt, sofern er nicht mit Ol. tereb. rectific. experimentirt hatte,

5) auf Grund meiner erfolgreichen Behandlung zweier Intoxicationen, der von mir gemachten Experimente und der chemischen Ergebnisse von Bamberger in Bezug auf schwefelsaures Kupfer und von Köhler in Betreff des sauerstoffhaltigen Terpentinöls (des gallicum) möchte ich bei Behandlung der acuten Phosphorvergiftung empfehlen: zunächst Cuprum sulphur. in Brechdose zu geben (etwa 0,10 p. dosi) alle Viertelstunden oder 10 Minuten bis Brechen folgt, tritt dies erst nach einigen Dosen ein, so schadet es nicht nur nicht, sondern hat nebenbei den Vortheil der Neutralisirung von mindestens einem Theil des Phosphors. Nach mehrmaligen oder nach einmaligem sehr reichlichem Brechen das Ol. tereb. gallic. 10 Gram. in Mixt. gummosa 300 Gram. mit 60 Gram. Syr. flor. auraut. in 4 Portionen je alle Viertelstunden zu verbrauchen nach vorhergegangener Umschüttlung der Flasche (Andant's Formel), was mir geeigneter scheint als Lichtenstein's und Köhler's Verfahren (nach Jenem einige Male 12 Tropfen innerhalb von 2 Stunden, dann wegen rascher Besserung nicht mehr, dieser alle halbe Stunden 6 Tropfen nebst 6 Tropfen Spir. aeth., am andern Tag zweistündlich) und auch nicht nachtheilig ist, da es meine beiden Kranken ganz gut vertrugen, die Eine hatte gar keine Beschwerden darnach, die Andere nur öfteres Harndrängen und Gefühl von Ziehen von der Nieren- nach der Blasengegend, was wohl auf Rechnung des Terpentinöls kommt. Auch halte ich die Quantität von 360 Gram. Mixt. gummosa wegen

der Einhüllung von etwa noch vorhandenem Phosphor und Abschwächung der reizenden Wirkung des Terpentinöls für zweckdienlich. Wassersuppendiät und Haferschleim als Getränk, allenfalls nach genommener Terpentinölmixtur denselben, wie die nächsten Tage noch einige Kaffeelöffel Magnesia usta (einen Kaffeelöffel auf ein Wasserglas). Auch bei Besserung des Allgemeinbefindens ist noch eine Zeitlang Milch, fetthaltige Speisen und fettes Fleisch zu meiden. Bei Collaps: Portwein, stündlich oder zweistündlich einen Esslöffel (Meyer). Gegen heftige Leibschmerzen: einige Blutegel auf die Magengegend und Opium in Mixtura gummosa (Tüngel).

XI.

Untersuchungen über die Ausscheidung der Alkalisalze.

Von Dr. E. Salkowski,
Assistenzarzt der medic. Klinik in Königsberg.

Ich habe bereits an einem anderen Ort darauf aufmerksam gemacht, dass unsere Kenntnisse über die Ausscheidung der Alkalisalze fast gleich Null zu setzen sind. Ueber den Gehalt des Harns, des wichtigsten Excretes für die Kenntniss des Stoffwechsels, an Alkalisalzen finden sich z. B. nur dürftige Angaben, während Vogel's Untersuchungen über die Phosphorsäure des Urins allein nach seiner Angabe[1]) mehr als 1000 Bestimmungen umfassen. Es ist klar, dass hier eine wesentliche Lücke besteht: ich darf nicht hoffen, sie durch meine Arbeit auszufüllen, wohl aber zu ihrer Ausfüllung anzuregen und den ersten Beitrag hierzu selbst zu liefern.

Der Grund für die Mangelhaftigkeit der bisherigen Angaben über den in Rede stehenden Gegenstand ist wohl ungezwungen darin zu suchen, dass Alkalienbestimmungen in thierischen Flüssigkeiten nur bei sorgfältiger Ausführung und genauer Prüfung und Ueberwachung der Reagentien, des destillirten Wassers etc. zuverlässige Resultate liefern und stets sehr viel Zeit in Anspruch nehmen. Ausserdem erfordert die Kalistimmung durch Platinchlorid wegen des Gehaltes der Luft an Ammoniak besondere Vorsichts-

[1]) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. S. 335.

maassregeln. Ich war in der glücklichen Lage, zu meinen Arbeiten Räumlichkeiten benutzen zu können, die Niemand ausser mir betrat. Nur ein kleiner Theil der Analysen ist im Laboratorium der Klinik ausgeführt, jedoch arbeitete auch hier während der Zeit Niemand ausser mir, sodass ich vor derartigen Fehlern ganz sicher war.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf Gesunde resp. nicht Fiebernde bei verschiedenen Ernährungsverhältnissen und auf Fieberkranke (mit partieller Inanition). Sie beziehen sich auf alle Excrete, die ich als Quellen einer erheblichen Ausscheidung erkannt habe: den Urin, die Fäces, Speichel, Sputum und auf das Blutserum.

Methoden der Untersuchung.

1) Bei der Alkalienbestimmung im Urin bin ich im Wesentlichen den Angaben von Neubauer gefolgt, jedoch mit einigen Modificationen.

Der Urin wird mit dem gleichen Volumen Barytmischung gefällt und von dem Filtrat 40 Ccm. entsprechend 20 Ccm. Urin abgemessen; bei sehr dünnen Urinen entsprechend mehr, das 2- bis 3fache. Hierin liegt ein kleiner Fehler, der ebenso auch für die Harnstoffbestimmung gilt und bisher entweder übersehen oder als zu unbedeutend vernachlässigt ist. Der Fehler liegt darin, dass dabei das Volumen des entstehenden Niederschlages nicht berücksichtigt = Null gesetzt ist. Er wird um so grösser, je concentrirter der Urin. Will man ihn vermeiden, so bleibt nichts übrig, als den Niederschlag so lange auszuwaschen, bis das Filtrat frei von allen festen Bestandtheilen ist und nun die ganze Menge zur Analyse zu verwenden. Da dieses Verfahren die Bestimmung noch wesentlich erschwert hätte, so habe ich den jedenfalls nicht erheblichen Fehler vernachlässigen zu können geglaubt. — Selbstverständlich muss man, wenn es sich um sehr concentrirte Urine handelt, wo man nicht sicher ist, dass die angegebene Menge zur Ausfällung genügt, prüfen, ob das Filtrat durch weiteren Zusatz von Barytmischung getrübt wird. Mir ist dieser Fall, soviel ich mich erinnern kann, nicht vorgekommen. (Die Barytlösung und salpetersaure Barytlösung stellten übersättigte Lösungen dar.) Ist der Urin schon alkalisch, so wird ein bekanntes Volum auf dem Wasserbade soweit eingedampft, bis alles kohlensaure Ammoniak sich verflüchtigt und die Flüssigkeit saure Reaction angenommen hat, alsdann zu dem früheren Volumen verdünnt.

Das Filtrat soll nun nach Neubauer auf dem Wasserbade eingedampft, getrocknet und geglüht werden. Verfuhr ich so, so trat stets eine sehr lebhafte plötzliche Verbrennung oder richtiger Verpuffung ein und die Analyse war damit verloren. Ich habe, um dieses zu vermeiden, das Filtrat mit Salzsäure stark angesäuert und dann eingedampft; die Salzsäure treibt einen grossen Theil der Salpetersäure aus und die Verbrennung erfolgt dann ganz ohne oder unter höchst unbedeutenden, ganz beschränkt bleibenden Verpuffungen. Eine Einwirkung des entstehenden Gemisches von Salzsäure und Salpetersäure auf die Platinschale findet bei der starken Verdünnung nicht Statt. Es wäre natürlich weit einfacher, statt

dessen Chlorbarium zur Fällung zu nehmen; ich bin nur deshalb so zu Werke gegangen, weil ich mir eine grössere Quantität reinen salpetersauren Baryt dargestellt hatte und ihn nicht unbenutzt lassen wollte. — Wenn der Rückstand, was oft geschah, unvollständig verbrannte, so habe ich ihn mit einigen Tropfen verdünnter Salpetersäure (1 Vol. von 1,2 spec. Gew. und 5 Vol. Wasser) befeuchtet, getrocknet und nochmals geglüht. Es hängt hier viel von Uebung und Erfahrung ab: nimmt man zu wenig Salpetersäure, so erreicht man seinen Zweck nicht, nimmt man zuviel, so tritt eine Verpuffung ein und die Analyse ist verloren. Hin und wieder passirt dieses doch, trotz aller Vorsicht, und es wäre vielleicht überhaupt besser, die vorgängige Fällung mit Barytmischung ganz zu unterlassen.

Den Glührückstand löste ich in verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen auf (Neubauer schreibt nur Extrahiren mit kochendem Wasser vor), versetzte mit Ammoniak und kohlensaurem Ammoniak, wusch bis zum Verschwinden der Natronreaction mit heissem Wasser, dampfte das Filtrat bei gelinder Wärme, gegen das Ende hin unter Ansäuern mit Salzsäure, um etwa noch vorhandene salpetrige Säure auszutreiben, in der Porzellanschaale zur Trockne, löste den Rückstand in Wasser, brachte ihn in eine Platinschaale etc. etc. Die Alkalien wurden als Chloralkalien gewogen, die Kalibestimmung geschah stets durch Platinchlorid, da die indirecte Bestimmung durch Titriren mit Silberlösung wegen der meist zu geringen Gesammtquantität der Chloralkalien zu ungenaue Resultate gab.

Auf die Reinheit der Reagentien und des destillirten Wassers habe ich die grösste Sorgfalt verwendet; jedesmal, wenn ich neue Quantitäten derselben in Anwendung zog, prüfte ich sie auf völlige Reinheit. Es ist dieses zwar eine sehr langweilige, aber unumgänglich nothwendige Arbeit, da man oft Verunreinigungen findet, die man gar nicht vermuthet.

Den Aetzbaryt bekam ich im Handel ganz rein bis auf eine Spur Kalk, die nicht in Betracht kommt. Der salpetersaure Baryt ist leicht durch mehrmaliges Umkrystallisiren des käuflichen stets natronhaltigen zu reinigen. Am leichtesten entstehen Fehler durch das Platinchlorid. Es ist mir nicht gelungen, im Handel reines Platinchlorid zu bekommen (ich habe es aus 3 renommirten Fabriken bezogen), es ist jedoch bei einiger Sorgfalt leicht zu reinigen.

Das Eindampfen und Glühen geschah stets in Platinschaalen, nur das Filtrat nach der ersten Fällung mit kohlensaurem Ammon. konnte ich seiner grossen Menge wegen nicht von vornherein in der Platinschaale verdampfen — es hätte dieses die Arbeit in's Unendliche vermehrt. Ein kleiner Fehler ist dadurch allerdings entstanden, da Salmiaklösung beim Kochen eine Spur Alkalien aus dem Porzellan aufnimmt; dieser Fehler ist indessen so klein, dass man ihn getrost vernachlässigen kann.

Am leichtesten scheitert die Analyse beim Glühen der Chloralkalien, indem hier durch Decrepitiren Verlust eintritt. Man kann diese Klippe nur durch sehr langdauerndes Trocknen auf dem Wasserbade vermeiden. Ganz besonders hat man noch darauf zu achten, dass das, was man als Chloralkalien wiegt, auch wirklich nichts Anderes ist. Etwas trüb ist die Lösung wohl immer — es reichen eben unwägbare Spuren von Staub etc. hin, sie zu trüben, die auf die Richtigkeit der Bestimmung noch gar keinen Einfluss ausüben. Dass die Lösung absolut klar sein

soll, wie **Fresenius** will, ist meiner Ansicht nach nur eine ideale Forderung, die practisch nicht zu erfüllen ist.

Was die Sammlung und Bezeichnung des Urins betrifft, so geschah sie bei mir und W. von Morgens 8 Uhr bis wieder 8 Uhr und es bezeichnet ein Urin mit dem Datum 23 einen am 23. Morgens bis 24. Morgens entleerten. Sonst sind die Perioden überall von 2 Uhr Mittags bis wieder 2 Uhr Mittags und ein Urin mit dem Datum 23 ist hier ein vom 22. Mittag bis 23. Mittag entleerter. Dasselbe gilt auch für das Sputum und den Stuhl. Die Urine wurden mit möglichster Sorgfalt gesammelt. Patienten, die sich als zu wenig intelligent oder gar unzuverlässig erwiesen, habe ich nicht zur Untersuchung benutzt, mich überhaupt in dieser Beziehung, da die richtige Menge ja doch das Fundament der Untersuchung ist, soviel wie möglich gesichert.

Bei den Temperaturangaben bezeichnet die erste Zahl die Temperatur des vorigen Abend, die zweite die Temperatur desselben Tages Vormittags.

2) Das **Blutserum** wurde nach der allgemein geübten Methode analysirt. Eine gewogene Quantität wurde im Wasserbade zur Trockne gedampft (ein Zusatz von Essigsäure schien die Austrocknung sehr zu begünstigen), dann bei gelinder Rothglühhitze verkohlt, die Kohle zerrieben, mit heissem Wasser unter Zusatz von etwas Salzsäure erschöpft, auf einem aschefreien Filter gesammelt, sammt diesem getrocknet und völlig eingeäschert, der Rückstand mit etwas Wasser und Salzsäure digerirt, sammt dem Unlöslichen mit der ersteren Flüssigkeit vereinigt, mit Barytwasser bis zur stark alkalischen Reaction versetzt, 12 Stunden stehen gelassen etc. Ich musste mich in allen Fällen mit dem Blut aus Schröpfköpfen begnügen, die dann vor dem Ansetzen nicht befeuchtet werden dürfen und dem entsprechend schlecht haften und wenig Blut liefern. Es gelang daher auch nicht immer, brauchbares Serum zu bekommen. Nur einmal stammte das Blut von einer Venäsection (Schakowski Tab. IV).

3) Die **pneumonischen Sputa** verarbeitete ich ganz ebenso. Die ganze 24stündige Menge, wo sie nicht zu gross war, wurde in der Platinschaale eingedampft und verkohlt. War sie hierzu zu gross, so dampfte ich die Sputa in der Porzellanschaale zur Trockne, brachte sie mit möglichst geringem Verlust aus dieser heraus, pulverte, wog den lufttrockenen Rückstand (auf Centigramme) und verwendete einen Theil zur Analyse. Nur in einem Fall bin ich hiervon abgewichen. Da die Menge des Sputum hier sehr gross war (zwischen 200 und 250 Ccm.), hielt ich es für zweckmässiger, nicht das ganze Sputum einzudampfen, sondern es zu messen und einen aliquoten Theil zur Analyse zu nehmen. Das war aber mit dem genuinen Sputum nicht ausführbar. Ich suchte dasselbe durch Kochen mit Barytwasser aufzulösen; es blieb dabei in der That nur ein geringer, grösstentheils pulveriger Rückstand. Die Flüssigkeit wurde nun jedesmal auf 400 Ccm. verdünnt, einige Zeit stehen gelassen und dann 40 Ccm. zur Analyse abgemessen. Diese unter Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure, um etwas salpetersauren Baryt hineinzubringen, eingedampft und eingeäschert. — Das Volumen des beim Kochen mit Barytwasser entstehenden Niederschlages konnte ich mit demselben Recht, wie bei den Harnanalysen vernachlässigen. — Derselbe enthielt nur wenig verbrennliche Substanz, bestand vielmehr zum grössten Theil aus kohlensaurem Baryt, daneben

Kalk, Eisenoxyd, Magnesia, unwägbare Spuren von Natron, Phosphorsäure, Spur Salzsäure. Kali war nicht darin nachweisbar.

4) Bei der Alkalibestimmung im Speichel, der von einer Angina tonsillaris mit Stomatitis stammte, verfuhr ich wie beim Blutserum.

5) Einer besonderen Rechtfertigung bedarf noch das Verfahren, das ich bei der Bestimmung der Alkalisalze in den Fäces angewandt habe. Ich hielt es für meinen Zweck für fehlerhaft, sie direct einzuäschern. Hierdurch hätte ich gleichzeitig als Plus den Salzgehalt der in den Fäces noch enthaltenen unverdauten Reste der Nahrung erhalten. Diese kommen jedoch offenbar nicht in Betracht; sie haften, um mich eines sehr bezeichnenden Ausdrucks von Hermann zu bedienen, nur mechanisch auf der inneren Oberfläche des Körpers. Mir schien es richtiger, die Fäces mit Wasser zu extrahiren und die Salze in diesem Auszug zu bestimmen.

Die Fäces wurden deshalb in eine tarirte Porzellanschaale entleert, gewogen, ein gewogener Theil (zwischen 40 und 50 Grm.) abgenommen, mit Wasser sorgfältig verrieben, dann soviel Wasser zugesetzt, dass das Volumen 600 Ccm. betrug, erwärmt, erkalten gelassen, wieder auf 600 Ccm. gebracht, filtrirt. Die Filtration erfolgt ziemlich langsam; sobald 200 Ccm. filtrirt waren, wurden sie zur Aschenanalyse verwendet.

Die Aufsammlung der dünnen Typhusstühle geschah mit möglichster Sorgfalt. sie wurden aus dem Stechbecken mit destillirtem Wasser in ein grosses Glas gespült, das zur Aufsammlung der 24stündigen Menge diente, zur Analyse dann noch weiter verdünnt und wie vorher verfahren. — In beiden Fällen wurde insofern ein kleiner Fehler gemacht, als ich bei der Bestimmung des Volumens die in den Flüssigkeiten suspendirten festen Bestandtheile nicht berücksichtigte. Der Fehler ist ähnlich, wie beim Urin. — Die Bestimmung des Cl im Urin geschah, wo ich sie ausgeführt habe, durch Titriren mit $AgNO_3$ nach vorgängiger Schmelzung mit reinem Salpeter.

Ausscheidungswege der Alkalisalze.

Wenn man nur die eine Seite des Stoffwechsels: den Verbrauch und den Wiederersatz des Verbrauchten in Betracht zieht, die Elimination der Auswurfstoffe ausser Acht lässt, so geht daraus für einen gesunden, erwachsenen und annähernd im Gleichgewicht der Einnahme und Ausgabe befindlichen Menschen die Nothwendigkeit einer dauernden Zufuhr von Salzen mit der Nahrung nicht hervor. Man könnte sich sehr wohl vorstellen, dass die Salze, die bei dem Zerfall der Gewebe, zu deren Constitution sie gehören, frei werden, sofort auf's Neue zum Aufbau von Geweben verwendet würden, da sie selbst ja keiner Aenderung unterliegen.

Allein die Erfahrung lehrt, dass der Vorgang ein anderer ist. Vom Kochsalz wissen wir schon lange aus Wund's Versuchen, dass die Entziehung desselben schon nach einigen Tagen erhebliche

Störungen nach sich zieht. In weit höherem Maasse gilt dieses, wie Kemmerich neuerdings nachgewiesen hat,[1]) für die Kalisalze. Kemmerich's Versuche sind allerdings insofern nicht ganz hieher zu ziehen, als die von ihm verwendeten Hunde sich noch im Wachsthum befanden, wo die Anbildung von Geweben, namentlich Muskelgewebe, die Rückbildung überwiegt, also einen Zuschuss von Kalisalzen fordert, der durch die im Organismus selbst freiwerdende Quantität nicht gedeckt wird. Allein die von Kemmerich zur Fütterung angewandten Fleischpressrückstände enthalten stets noch eine Quantität von Kalisalzen, die durch Wasser nicht ausziehbar sind, bei der Auflösung derselben in den Verdauungssäften aber frei werden und dem Organismus zu gut kommen können. Dieses Quantum ist mindestens so gross zu veranschlagen, wie der a priori nur erforderte Zuschuss. Nichtsdestoweniger verfallen die Thiere in Marasmus, weil der Organismus nicht so haushälterisch arbeitet, weil er die Salze ausscheidet, gleichgültig, ob sie ersetzt werden oder nicht. Eine gewisse Ueberschwemmung des Körpers mit Salzen ist zur Erhaltung des Stoffwechsels nothwendig und Voit hat bekanntlich direct nachgewiesen, dass eine erhöhte Zufuhr von Kochsalz eine Steigerung des ganzen Stoffwechsels zur Folge hat.

Die Gründe für dieses Bedürfniss an Salzen sind nicht völlig klar. Einmal kann man sich vorstellen, dass eine gewisse durch Salze bedingte Concentration des Blutes und der Parenchymsäfte nothwendig ist, um die osmotischen Strömungen hervorzurufen und zu unterhalten, die eine Bedingung der Stoffwechselvorgänge sind. Zweitens steht es wohl fest, wenn auch der directe Nachweis noch nicht geführt sein mag, dass die Menge der den Körper verlassenden Säuren grösser ist, wie die Einfuhr. Der Schwefel der dem Zerfall unterliegenden und schliesslich doch durch die Nahrung eingeführten Albuminsubstanzen verlässt den Körper in Form von Schwefelsäure, während eine nennenswerthe Rückbildung von eingeführter Schwefelsäure zu schwefelhaltigen organischen Verbindungen nicht stattfindet. Ein Theil des eingeführten Alkali wird also unter Bildung saurer phosphorsaurer und saurer harnsaurer Salze zur Bindung der Schwefelsäure dienen.

Eine Vorfrage, die zur Feststellung der den Körper verlassenden Quantität von Alkalisalzen zunächst erledigt werden muss, ist:

[1]) Pflüger's Archiv Bd. II. S. 49.

durch welche Secrete wird überhaupt eine erhebliche Quantität von Alkalisalzen aus dem Körper entfernt?

Für den gesunden nicht fiebernden Menschen ist der Urin das einzige Secret, das zur Feststellung der Ausscheidung berücksichtigt zu werden braucht. Die übrigen nach aussen gelangenden Auswurfstoffe sind an Menge zu gering, um in Betracht zu kommen, und das einzige an Menge erhebliche Excret — die Fäces — enthält der Norm nach nur sehr geringe Mengen durch Wasser ausziehbarer Salze. Zum Beleg dient Tabelle I.

Tabelle I. Beobachtung an mir selbst.

Datum	Harnmenge resp. Fäces	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
25.	1490 Ccm.	29,05	3,442	5,692	9,134	37,7
	F. 81,5 Grm.		0,255	0,068	0,323	79,4
	fest		3,697	5,76	9,457	38,0
26.	1940 Ccm.	28,13	2,929	4,385	7,314	40,1
	F. 121,6 Grm.		0,316	0,092	0,408	77,5
	breiig		3,245	4,477	7,722	42,1
27.	1755 Ccm.	28,96	2,282	4,633	6,915	33,0
	F. 126,0 Grm.		0,190	0,073	0,190	71,8
	breiig		2,472	4,706	7,178	34,4
28.	1630 Ccm.	24,61	2,298	4,287	6,585	34,9
	F. 140,7 Grm.		0,287	0,150	0,438	65,62
	dünnbreiig		2,585	4,437	7,023	36,8
29.	1340 Ccm.	22,91	2,626	4,208	6,834	38,0
	F. Gewicht?		0,314	0,226	0,540	62,5
			2,94	4,434	7,374	39,9

Bemerkungen. 1) Die Summe des Kali und Natron habe ich gleich 100 gesetzt und berechnet, wie viel Procent davon das Kali ausmacht. Diese Grösse wird durch die in der letzten Columne stehenden Zahlen ausgedrückt. 2) Die Diät war absichtlich ganz der Willkür überlassen.

Die Quantität der in den Fäces enthaltenen Alkalisalze ist, wie man sieht, gegenüber der durch den Urin ausgeführten sehr klein. Gleichzeitig geht aus der Tabelle für die Fäces das bekannte Ueberwiegen der Kalisalze hervor. — Die Zahl des letzten Tages kann für die Fäces nicht mehr als ganz normal passiren. Er sollte dazu dienen, die Aenderung in der Vertheilung der Salze beim Durchfall festzustellen. Ich nahm deshalb am 29. Morgens 15 Gran Senna im Infus in 2 Portionen. Dasselbe bewirkte jedoch nicht reichliche dünnflüssige Stuhlentleerungen, sondern nur einen mit heftigen Tenesmus verbundenen Dickdarm- und Mastdarmkatarrh mit verhältnissmässig geringen Entleerungen. Ich habe den Versuch nicht

wiederholt, da das Ueberwiegen der Natronsalze im diarrhoischen Stuhl ja durch Schmidt sicher gestellt ist. In Summa sind in den 5 Tagen ausgeschieden:

	KO	NaO	KO+NaO	
a) durch den Urin	13,577	23,205	36,782	36,9pCt.
b) durch den Stuhl	1,362	0,609	1,971	
Total	14,939	23,814	38,753	38,5pCt,

Man sieht, dass die Verhältnisszahl für das Kali sich bei Hinzurechnung der fäcalen Ausscheidung nur wenig ändert; ich habe daher bei festem Stuhl denselben nicht berücksichtigen zu dürfen geglaubt. Durchaus fehlerhaft wäre es natürlich, diarrhoische Stüble nicht zu berücksichtigen, deren grosser Salzgehalt durch Schmidt festgestellt ist.[1])

Bei Kranken, bei denen abnorme Secretionen bestehen, können auch diese in Betracht kommen und ihre Vernachlässigung einen groben Fehler bedingen.

1) An mir selbst hatte ich Gelegenheit, die Salzausfuhr durch den Speichel bei einer mit Stomatitis verbundenen und von starker Salivation begleiteten Angina tonsillaris kennen zu lernen.

Der in 24 Stunden gesammelte Speichel betrug 515 Ccm. Er war dünnflüssig, schwach getrübt, alkalisch, am Boden des Glases etwas Schleim. Von Formelementen enthielt er reichlich abgestossenes Mundepithel und Speichelkörperchen. Das Verhalten gegen Reagentien ganz wie beim normalen Speichel; mit Salpetersäure kein Niederschlag, beim Kochen schwache Gelbfärbung; starkes Sacharificationsvermögen. 50 Ccm. zur Analyse. Gefunden

0,138 KO
0,023 NaO
0,161 KO + NaO.

Also im Ganzen durch den Speichel ausgeschieden 0,697 KO und 0,116 NaO. Das Kali macht 85,7 pCt. der Summe aus. Die Speicheldrüsen scheinen danach, wie auch aus den Beobachtungen Kemmerich's, der nach Kalivergiftung starke Salivation eintreten sah, mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, Ausscheidungsorgane für das Kali zu sein.

Urin desselben Tages:

665 Ccm. Harnstoff 19,15 Grm. (schlechter Appetit, sehr geringes Fieber).

Gefunden:	0,205 pCt. Kali	=	1,363 Grm.
	0,427 pCt. Natron	=	2,840 Grm.
	0,632 pCt.		4,203 Grm.

Das Kali beträgt 32,4 pCt. der Gesammtmenge. In Summa sind an dem Tage ausgeschieden: 2,06 Kali, 2,956 Natron = 5,016 Grm.

[1]) Schmidt, Charakteristik der epidem. Cholera. S. 90.

Das Kali beträgt 41,1 pCt. der Gesammtmenge. Man würde also hier bei Vernachlässigung des Speichels einen sehr erheblichen Fehler gemacht haben.

2) Durch das Sputum können unter Umständen sehr bedeutende Quantitäten von Alkalisalzen entfernt werden, wie die folgende Tabelle zeigt. Es handelt sich um eine in der Heilung begriffene Lungengangrän mit Expectoration eines sehr reichlichen, fast wie eitrigen Auswurfs. Subfebriler Zustand. Guter Appetit.

Tabelle II. Lüneberger.

Dat.		Kali	Natron	Kali + Natr.	pCt.
			a) Urin.		
22.	700 Ccm.	1,323	2,674	3,997	33,1
23.	1500 -	1,380	3,255	4,635	29,8
24.	1100 -	1,167	2,970	4,587	35,3
			b) Sputum.		
22.		1,42	2,35	3,77	37,5
23.		1,16	1,78	2,94	39,5
24.		1,20	2,48	3,68	32,9
			c) Sputum + Urin.		
22.		2,743	5,024	7,767	35,3
23.		2,54	5,035	7,575	33,7
24.		2,817	5,450	8,267	34,0

Zwischen der Alkalienausscheidung durch den Urin und das Sputum findet hier ein gewisser Antagonismus statt. Am 23. befindet sich der Procentgehalt an Kali beträchtlich unter der bei der betreffenden Diät gewöhnlichen Zahl, dem entsprechend finden wir im Sputum eine Steigerung.

Solche Fälle wird man natürlich vermeiden müssen, wenn man die Untersuchung nicht unnöthig compliciren will, da die Alkalienbestimmung im Urin allein hier ein ganz falsches Bild geben würde, dagegen glaube ich bei Pneumonien das Sputum ohne grossen Fehler vernachlässigen und aus der Ausscheidung im Urin allein Schlüsse ziehen zu können. Zum Beleg führe ich die Alkalienbestimmung des Sputums in 2 Fällen von Pneumonie an, auf die ich später zurückkomme.

Tabelle III. Mertins, 16 Jahre alt. Croupöse Pneumonie.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Kali	Natron	Kali + Natron	pCt.
			a) Urin.			
15. Febr.	40,7—40,0	1350	1,985	0,163	2,148	92,4
16. -	39,5—39,6	1470	2,142	0,431	2,573	82,8
17. -	39,7—36,7	1590	1,399	0,271	1,670	83,8
18. -	36,8—36,7	665 [1])	0,092 pCt.	0,325 pCt.	0,417 pCt.	22,1
19. -	37,0—37,1	1055	1,530	5,486	7,016	21,8
20. -	37,1—36,8	1970	3,369	9,022	12,391	27,2

[1]) nicht Alles.

b) Sputum.

Dat.	Kali	Natron	Kali + Natron	pCt.
15.	0,061	0,188	9,249	24,4
16.	0,071	0,275	0,346	20,5
17.	0,047	0,134	0,181	25,9
18.	0,042	0,130	0,172	24,4
19.	0,032	0,099	0,131	24,4
20.	0,025	0,067	0,092	27,1

c) Urin + Sputum.

Dat.	Kali	Natron	Kali + Natron	pCt.
15.	2,046	0,351	2,397	85,3
16.	2,213	0,706	2,919	75,8
17.	1,446	0,405	1,851	78,1
18.				
19.	1,572	5,585	7,157	21,9
20.	3,394	9,089	12,383	27,3

Bemerkungen.

1) Grosser Körperbau, ziemlich kräftige Constitution.

2) Erkrankt den 11. Mittags unter Frost. Stiche in der Nacht vom 16. zum 17.

3) Appetit gänzlich fehlend, Obstipation.

4) Sputum ausgeprägt pneumonisch, Menge eher etwas reichlicher, wie gewöhnlich.

Der Gehalt des Sputum an Alkalisalzen ist demnach in den meisten Tagen noch geringer, wie der des normalen Stuhl.

Tabelle IV. Schakowski, Arbeiter, 20 Jahre. Croupöse Pneumonie.

a) Urin.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Sp. G.	Kali	Natron	Summe	pCt.
24. Dec.	40,0—39,9	620	1026	3,044	0,354	3,398	92,3
25. -	40,5—39,8	740	1026	2,301	0,311	2,612	88,1
26. -	39,1—39,8	730	1026	1,701	0,226	1,927	88,2
27. -	40,6—39,7	1270	1024	2,629	0,521	3,150	82,5
28. -	39,9—39,2	1150	1024	2,438	0,518	2,956	82,5
29. -	40,0—36,0	1030	1024	1,906	0,36	2,266	84,1
30. -	36,0 - 36,2	880	1026	0,862	0,625	1,487	58,0
31. -	fieberfrei	1200	1024	1,032	3,984	5,016	20,6
1. Jan.	dito	1570	1022	2,905	7,540	10,645	27,3

b) Sputum.

Dat.	Kali	Natron	Summa	pCt.
26.	0,021	0,087	0,108	16,3
27.+28. pro die	0,028	0,170	0,198	13,3
29.+30. -	0,028	0,112	0,140	20,0
31.	0,026	0,088	0,114	23,1

Die Addition glaube ich mir ersparen zu können, da hier die Menge der Alkalisalze des Sputums relativ und absolut noch unbedeutender ist.

Bemerkungen.

1) Ziemlich kräftiger Körperbau.
2) Erkrankt den 19. Mittags unter Frost.
3) Sputum ausgeprägt pneumonisch.
4) Appetit fehlend. — Fieberdiät. — Regelmässiger Stuhl, kein Durchfall.
5) Am 25. Mittags Venäsection von 10 Unzen.

Wir besitzen bereits eine ausführliche Aschenanalyse des pneumonischen Sputum in der entzündlichen Periode einerseits und im Stadum der Resolution andrerseits von Bamberger.[1] Hier zeigt das Kali und Natron ein gleiches Verhalten, wie im Urin, auf das ich später zurückkomme: in der Fieberperiode überwiegt das Kali beträchtlich das Natron, in der fieberfreien findet das Umgekehrte statt. Ich hatte dieses gleichfalls erwartet, allein diese Erwartung wurde, wie man sieht, getäuscht. Bamberger selbst führt einen zweiten Fall an, in dem das angeführte Verhalten nicht stattfand. Er sucht dieses durch die Beschaffenheit des Sputum zu erklären, das wenig dem pneumonischen glich. Von den von mir untersuchten Sputen kann ich versichern, dass sie einen ganz ausgeprägten pneumonischen Charakter hatten, das Verhältniss scheint danach nicht constant zu sein. —

Gelegentlich können natürlich auch durch andere pathologische Secretionen Alkalisalze in erheblicher Menge entfernt werden; ich konnte nicht anders zu Werke gehen, als dass ich alle Fälle, in denen eine erhebliche anderweitige Secretion stattfand, als für meine Zwecke ungeeignet verwarf. Dazu kommt, dass alle Fälle für mich unbrauchbar wurden, die vor der Aufnahme in die Klinik Alkalien als Medicament erhalten hatten oder bei denen im Verlauf, oft in Folge der Medication, Durchfall eintrat. Alle diese Umstände beschränkten die Zahl der für die Untersuchung braucharen fieberhaften Krankheitsfälle ausserordentlich.

Die Ausscheiduung von Alkalisalzen bei gesunden, nicht fiebernden Menschen.

Selbstverständlich ist die Menge der ausgeschiedenen Alkalien und das Verhältniss zwischen Kali und Natron abhängig von der Art und Quantität der eingeführten Nahrung.

[1]) Würzburger med. Zeitschrift. Bd. II. S. 344.

Tabelle V. Beobachtung an mir selbst.

Dat.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
2. Dec. 1869.	1230	25,3	3,038	4,588	7,626	39,8
3. -	1620	27,2	3,194	4,744	7,938	40,2
4. -	1615	24,8	2,859	3,925	7,784	34,4
5. -	1665	25,4	3,130	4,428	7,558	41,4
6. -	1330	25,8	3,501	3,791	7,292	46,7
7. -	1605	25,7	2,84	3,82	6,660	42,8

Die Nahrung war gemischt, Fleisch vielleicht etwas vorwiegend. Als Getränk diente nur Wasser und 300 Ccm. Bier pro Tag. Wie aus den Harnstoffzahlen hervorgeht, befand ich mich annähernd im Stickstoffgleichgewicht.

Körpergewicht zur Versuchszeit circa 45 Kilo.

Im Durchschnitt ergeben sich pro Tag:

1513 Ccm. Harn mit 25,69 Grm. Harnstoff,

3,094 Kali + 4,207 Natron = 7,476. — 41,4 pCt.

pro Tag und 100 Kilo:

57,1 Grm. Harnstoff, 6,87 Grm. Kali, 9,35 Grm. Natron.

Tabelle VI. W., Commis, 25 Jahre alt. Syphilis, Inunctionskur.

Dat.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
24.	1470	19,8	1,882	6,291	8,173	23,1
25.	1780	21,9	1,638	7,038	8,675	18,5
26.	1610	18,51	1,823	5,116	6,939	24,8
27.	1630	18,74	1,907	5,770	7,677	24,8
28.	1620	18,46	1,280	5,443	6,723	19,01
29.	1500	17,85	1,395	4,205	6,60	21,1
30.	1690	21,97	2,062	6,946	9,008	23,0
31.	1770	21,24	2,362	6,717	9,079	26,1

Bemerkungen.

An Albuminaten arme Kost, kein Fleisch. Kein Speichelfluss. Wohlbefinden.

Vergleicht man die Tabelle mit der vorigen, so sieht man sofort den Einfluss, den die Entziehung des Fleisches hat, in den niedrigen Zahlen für Kali.

Tabelle VII. Sophie Schröder, 27 Jahre alt, klein.

Dat.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
19.	1590	27,5	3,211	8,188	11,400	28,2
20.	1690	27,0	4,225	7,216	11,441	30,3
21.	1620	23,0	2,819	7,095	9,914	28,4
	Mittel	25,8	3,452	7,499	10,92	28,9

Pat. litt in geringem Grade an progressiver Muskelatrophie und kann in ihren Stoffwechselverhältnissen als normal betrachtet werden. Allgemeinbefinden vollständig gut.

Kost reichlich, auch Milch, jedoch kein Fleisch schon einige Tage vor der Beobachtung. Körpergewicht 88 Pfd. 25 Lth. am 25.

Tabelle VIII. Schröder. Dieselbe Kost mit Fleisch.

Dat.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summe	pCt.
22.	1530	26,4	4,228	7,324	11,552	36,5
23.	1250(?)	20,6 (?)	3,100	5,513	8,613	36,0
24.	1860	30,2	3,701	6,864	10,565	35,0
25.	1690	27,3	4,191	7,977	12,168	34,4
26.	1660	28,9	4,532	8,731	13,263	34,1
27.	1300	25,2	3,172	5,603	8,775	36,2
	Mittel	26,4 (?)	3,654	7,002	10,862	35,4

Auch in diesem Fall erkennt man bei Vergleichung der beiden Perioden den Einfluss des Fleisches auf die Kaliausscheidung.

Sehr schwer wurde es mir, ein Individuum zu finden, welches einige Zeit Fieberdiät führte und dabei keine zu erheblichen Störungen darbot.

In Tab. IX handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen mit einer eigenthümlichen Form tiefster Melancholie, sonst ohne weitere merkliche Störung. Sie nahm nur flüssige resp. halbfeste Nahrung zu sich, musste dabei gefüttert werden. Später verweigerte sie die Nahrungsaufnahme gänzlich und musste, bis sie die Anstalt (ungebessert) verliess, mehr als einen Monat lang mit der Schlundsonde gefüttert werden. — Das Sensorium war frei, sie liess nie Urin unter sich, sondern gab das Bedürfniss durch Stöhnen zu erkennen.

Tabelle IX. Rautenberg, 16 Jahre alt. Partielle Inanition.

Dat.	Harnmenge	Harnst. pro die	Kali	Natron pro die	Summa	pCt.
1. u. 2.	800	8,0	0,80	1,16	1,96	40,8
3. u. 4.	1030	8,75	0,829	1,730	2,559	32,2
5. u. 6.	900	9,045	0,805	1,755	2,56	31,4
7. u. 8.	850	7,45	0,625	0,862	1,487	41,6

Sowohl die absolute Menge der Alkalisalze, wie ihr Verhältniss zu einander bietet recht erhebliche Schwankungen dar, für die ich einen Grund nicht anzugeben weiss.

Die Ausscheidungsverhältnisse der Alkalisalze beim Fieber.

Ich führe zunächst die Tabellen an, in denen es sich um acute fieberhafte Krankheiten handelt: Pneumonie, Febris recurrens, Erysipel, um daraus die allgemeine Schlussfolgerung am Ende zu ziehen.

Tabelle III. Mertins Croupöse Pneumonie, bereits oben angeführt S. 217. Ich ergänze sie hier noch durch Hinzufügung der Chlorbestimmungen, in denen das Chlor als NaCl aufgeführt ist. (Der grösseren Genauigkeit halber ist der Urin stets vorher mit Salpeter verbrannt.)

Datum.				
15.	0,188 pCt.	=	1,838 Grm.	NaCl.
16.	0,251 -	=	3,690 -	-
17.	0,176 -	=	2,898 -	-
18.	0,355 -			
19.	0,823 -	=	8,683 -	-
20.	0,978 -	=	19,267 -	-

Tabelle X. Grohnert, 45 Jahre alt. Croup. Pneumonie.

Dat.	Temp.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
16. Mai 1870.	Fieber	850	20,23	2,321	0,314	2,635	88
17.		1100	32,0	2,288	1,067	3,355	68,2
18.	fieberfrei	880	29,22	1,038	0,696	1,734	59,9
19.	-	1030	31,93	0,628	2,493	3,121	20,1
20.+21.	- pro die	960	25,82	0,547	2,11	2,657	12,8
22.+23.	- -	890	23,59	0,917	2,884	3,791	24,4
24.+25.	- -	1560	27,86	1,513	6,037	7,550	20,0
26.	-	1930	23,54	1,737	7,392	9,129	19,2

Bemerkungen.

Die Krankengeschichte ist unerklärlicher Weise verloren gegangen. Es war eine reguläre croupöse Pneumonie, die mit Frost begann. Temperatur zwischen 39 und 40°. Krise am Ende des 5. Tages in der Nacht vom 16. zum 17. Am 26. musste Pat. auf seinen Wunsch entlassen werden. — Geringer Auswurf. Kein Durchfall.

Tabelle XI. Feyerabend, 20jähriges Mädchen. Febris recurrens.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
13. Jan. 1870.	40,2—39,7	910	sp.G. 1029	2,857	0,12	2,959	97,2
14.	40,0—35,7	1550	32,86	1,535	0,310	1,845	82,4
15.	36,3—35,4	860	34,05	0,748	0,138	0,946	79,1
16.	36,8—36,2	550	20,35	0,495	0,567	1,062	46,6
17.	37,0—36,8	480	20,88	0,422	1,115	1,737	24,3
18.	36,6—36,5	640	21,03	0,832	3,680	4,512	18,4
19.	36,5—36,3	840	18,06	1,243	3,041	4,284	29,0
20.	36,8—36,8	830	14,35	1,154	3,303	4,457	25,9
21.	37,0—39,6	960	13,34	1,526	5,943	7,469	20,41
22.	41,0—40,2	leider vor der Untersuchung fortgegossen.					
23.	40,2—40,4	660	14,31	1,755	1,407	3,181	55,8
24.	36,8—36,0	1160	25,17	1,694	0,164	1,858	88,2
25.	36,6—38,4	420	16,17	0,777	0,168	0,945	82,2
26.	37,0—36,0	420	15,5	0,773	0,260	1,033	74,7
27.	37,0—36,6	320	13,03	0,630	0,234	0,864	73,3
28.	fieberfrei	480	17,28	0,883	2,309	3,192	27,7
29.	-	690	16,32	1,070	5,085	6,155	17,6

Dat.	Temper.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
30. Jan. 1870.	fieberfrei	1060	19,14	1,462	7,389	8,851	17,1
31.	-	700	12,21	0,952	5,334	6,286	15,2
1. Febr.	-	1240	16,1	1,19	5,92	7,110	16,7
2.	-	1140	15,96	1,528	3,978	5,506	27,7
3.	-	1130	19,43	2,442	6,193	8,635	28,0
4.	-	1190	19,23	2,321	4,974	7,295	31,8

Bemerkungen.

1) Erkrankung den 9. Januar Vormittags 11 Uhr unter Frost. Aufnahme den 12. Nachmittag. Erste Krise in der Nacht vom 13. zum 14. Relaps den 21. früh. Krise den 23. Mittags unter starkem Schweiss, seitdem fieberfrei bis auf eine einmalige Temperatursteigerung auf 38,4 am 25. Vormittag, die schnell vorüberging.

2) Constitution kräftig. Appetit sehr gering. Stuhl in den ersten Tagen dünn, spärlich.

3) Die Zahlen des ersten Tages stellen das Mittel aus 2 Bestimmungen dar. Der Urin vom 22., der ein ganz besonderes Interesse darbot, ist leider durch die Wärterin vorher fortgegossen.

4) Sputum nicht vorhanden.

Tabelle XII. Friedr. Kamrau, 16½ Jahre alt. Erysipelas faciei.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
26. Jan. 1870.	39,5—40	870	37,84	3,724	2,453	6,177	60,3
27.	39,1—40,2	960	42,34	3,254	0,980	4,234	76,8
28.	39,9—39,4	1230	48,9	4,317	1,895	6,212	69,5
29.	39,5—39,0	nicht untersucht.					
30.	39,0—39,6	1270	52,58	2,946	0,420	3,366	87,5
31.	39,5—39,4	925	37,18	1,508	0,361	1,869	80,7
1. Febr.	37,8—39,8	970	37,83	1,756	1,176	2,532	69,3
2.	37,6—37,3	660	27,06	1,505	0,699	2,204	68,3
3.	38,6—35,6	930	35,71	2,827	2,558	5,385	52,5
4.	36,4—36,8	1010	35,65	3,192	3,242	6,434	49,6
5.	fieberfrei	1100	33,0	2,541	4,600	7,141	32,7
6.	-	1020	29,78	3,108	4,766	7,874	34,8
7.	-	1220	31,72	2,513	6,503	9,016	28,0
8.	-	1090	26,49	1,984	7,172	9,156	21,7

Bemerkungen.

Pat. musste auf seinen dringenden Wunsch am 8. Nachmittag entlassen werden, die Beobachtung konnte daher nicht weiter fortgesetzt werden.

Beginn der Erkrankung den 24. Mittags. Aufnahme den 25. Mittags. Krise im Lauf des 1. Februar. Die Temperatur 37,8 am Abend des 31. erscheint zweifelhaft. Constitution sehr kräftig. — Fieberdiät bis zum 3., vom 4. ab Fleisch. Appetit in den Fiebertagen fast Null.

Tabelle XIII. Bahr, Mann, 33 Jahre alt. Croup. Pneumonie.

Dat.	Temp.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
5. April 1870.	40,6—39,1	810	25,11	2,351	1,232	3,613	65,9
6.	39,2—37,5	770	26,56	1,34	1,186	2,526	53,1
7.	37,6—37,0	800	29,2	0,72	1,72	2,44	29,5
8.	37,0—37,0	500	15,85	0,42	1,115	1,535	27,7
9.	37,4—37,2	850	29,41	0,646	4,31	4,956	13,0
10.	37,5—37,1	1010	25,96	0,919	6,141	7,06	14,3
11.	37,3—37,0	1180	24,54	1,263	5,439	6,702	18,9
12.	fieberfrei	890	22,52	1,29	4,20	5,49	23,5
13.	-	900	13,68	0,765	2,358	3,213	23,8
14.	-	880	14,56	1,065	3,64	4,708	22,7
15.	-	830	16,25	0,971	2,530	3,801	25,5
16.	-	1200	17,76	1,368	4,368	5,736	23,8

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung den 31. März; Aufnahme den 4. April Mittags. Krise mit Schweiss in der Nacht vom 5. zum 6., seitdem fieberfrei und subjectives Wohlbefinden, jedoch geringer Appetit. Stuhl vom 4. bis 5. Mittag 3mal dünn, seitdem fest. — Sputum gering. Ziemlich schwächliche Constitution.

Tabelle XIV. Klock, Arbeiter, 35 Jahre alt. Croup. Pneumonie.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Kali	Natron	Summa	pCt.
7. April 1870.	39,4—38,6	640	1,818	1,120	2,938	61,9
8.	39,3—37,3	450	0,932	1,251	2,183	42,7
9.	39,4—37,6	600	0,726	1,776	2,502	29,0
10. 11.	38,0—38,1 fieberfrei	940	0,401	2,305	2,706	14,8
12.	-	890	0,605	2,750	3,355	18,1

Bemerkungen.

Leichter Fall mit geringem Fieber. Anfang der Erkrankung den 4. April Vormittag, Aufnahme den 6. Mittag. In der Nacht vom 7. zum 8. schon Krise, später wieder unregelmässiges geringes Fieber. — Sputum sehr gering.

Fieberdiät. Appetit fast fehlend, kein Durchfall. Constitution mittelkräftig. Urin vom 10. und 11. nicht zuverlässig, wiewohl angeblich Alles.

Tabelle XV. May, 48 Jahre alt. Croup. Pneumonie,

wurde am 4. Mittags aufgenommen, am 5. Tage der Erkrankung, starb den 5. Abends. Nur eine Bestimmung.

510 Ccm., 20,2 Grm. Harnstoff, 1,560 Kali, 0,195 Natron,

also Kali 88,9 pCt. der Gesammtmenge.

Tabelle XVI. Wilhelm Lucas, 16 Jahre alt. Croup. Pneumonie.

Dat.	Temper.	Harnmenge	sp. G.	Kali	Natron	Summa	pCt.
21. Dec. 1870.	40,1—40,6	1000	1029	3,44	0,77	4,21	81,7
22. 23.	39,2—39,2 37,9—36,0	nicht untersucht.					

Dat.	Temper.	Harnmenge	sp. G.	Kali	Natron	Summa	pCt.
24. Dec. 1870.	36,4—36,4	505	1028	0,520	2,934	3,454	15,1
25.	36,6—36,8	560	1029	0,728	4,334	5,062	14,4
26.	fieberfrei	970	1026	2,260	6,431	8,691	26,0
27.	-	880	1019	1,528	3,206	4,734	34,4

Chlorbestimmung Cl als NaCl.

21.	0,145 pCt.	=	1,45 Grm.
22. 23.	nicht bestimmt.		
24.	1,011 pCt.	=	5,106 Grm.
25.	1,562 -	=	8,747 -
26.	1,606 -	=	15,58 -
27.	1,051 -	=	9,24 -

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung den 15. December unter Schüttelfrost, Krise am 22. Sputum spärlich, kein Durchfall, geringer Appetit.

Tabelle IV. Schakowski, Arbeiter, 21 Jahre alt. Pneumonie. Grösstentheils bereits oben angeführt. Ich trage hier noch die Chlorbestimmungen nach:

Cl als NaCl

24.	0,175 pCt.	=	1,085 Grm.
25.	0,165 -	=	1,221 -
26.	0,170 -	=	1,241 -
27.	0,120 -	=	1,524 -
28.	0,139 -	=	1,599 -
29.	0,152 -	=	1,566 -
30.	0,161 -	=	1,417 -
31.	0,656 -	=	7,87 -
1.	1,024 -	=	16,08 -

Ueberblickt man den Gang der Kali- uud Natronausscheidung gesondert, so zeigen zunächst alle Tabellen ein Sinken der Kalimenge nach der Krise bis zu einem Minimum und allmähliches Wiederaufsteigen (abgesehen vou kleinen Schwankungen) in der Reconvalescenz. Wird die Beobachtung lange genug in die Reconvalescenz hinein fortgesetzt, so sieht man dasselbe einen höheren Werth erreichen, wie im Fieber, eine Folge der vermehrten Nahrungsaufnahme. Im Maximum beträgt die Kalimenge an einem Fiebertage fast das 7fache von einem fieberfreien, so in Tabelle XI. 2,857 Grm. am 13., 0,422 Grm. am 17. Solche Differenzen sind allerdings selten, das drei- bis vierfache jedoch ganz gewöhnlich. In vielen Fällen sinkt die Kalimenge in der Reconvalescenz unter die von einem relativ Gesunden bei Fieberdiät ausgeschiedene (siehe Tab. IV.), die man ungefähr auf 0,8 Grm. veranschlagen kann.

Das Natron zeigt durchgehend ein anderes Verhalten. Im hohen Fieber ist es oft bis auf ein Minimum aus dem Urin verschwunden, so in Tab. XI. am 13. 0,12 Grm. in jedem Fall aber erheblich vermindert ppl. 1 Grm. betragend, also weniger, als beim Gesunden mit derselben Diät. — Beginnt die Beobachtung frühzeitig nach dem Beginn der Erkrankung, so fällt seine Menge an den ersten Tagen ab; offenbar ist dieses noch der Einfluss der vorangegangenen Ernährungsverhältnisse. Kommt das Individuum später zur Beobachtung, so setzt das Natron sofort mit einer sehr geringen Menge ein. Bald nach der Krise steigt seine Menge an, oft sehr rapid, sodass sie mitunter gleich am ersten Tage, der eine Vermehrung zeigt, mehr beträgt, als an allen vorangegangenen Fiebertagen zusammen. So in Tab. III. (Mertins) Summe des Natron am 15., 16. und 17. 0,865 Grm. dagegen am 18. trotzdem nur etwa die Hälfte des Urins aufgegangen ist 2,161 Grm. am 19. 5,486 Grm.

In Tabelle XI. Am 13., 14., 15. und 16. 1,135 NaO, dagegen am 17. allein 2,896 Gram.

In Tabelle IV. (Schakowski) an 7 Tagen (24.—30.) 3,115 Grm. am 31. allein 3,984 und am 1. 7,54 Grm.

In der Regel trifft der niedrigste Werth für Kali mit der schon beginnenden Natronvermehrung zusammen, die Procentzahl fällt für jenes dann sehr niedrig aus; häufig jedoch befindet sich bei der eintretenden Vermehrung des Natron auch der Kaligehalt schon wieder im Steigen und nur sehr selten — wie es scheint nach sehr langdauerndem Fieber — findet das Umgekehrte statt: der Kaligehalt ist noch im Fallen, während der Natrongehalt schon im Ansteigen ist. Die Verhältnisszahl für Kali fällt dann natürlich ausserordentlich niedrig aus.

Diese Unregelmässigkeiten sind — ebenso wie die oft sehr beträchtlichen Schwankungen in der Grösse der Zahlen zwischen den einzelnen Fieber- resp. fieberfreien Tagen — wohl nicht in der Natur der Sache begründet, sondern hineingebracht einmal durch die willkürliche Wahl der Zeitabschnitte von 24 Stunden, 2) durch Unregelmässigkeiten in der Nahrungsaufnahme, die sich nie ganz vermeiden lassen. Die Ungleichmässigkeit in den einzelnen Tagen ist schon weit geringer in den Selbstversuchen, in denen die Perioden möglichst gleichmässig eingehalten wurden. Als allgemeine Regel

ergibt sich, dass jeder Fiebernde mehr Kali wie Natron, jeder Reconvalescent mehr Natron wie Kali ausscheidet, dass ferner die Beschaffenheit des Urins den Wechsel dieses Zustandes um 1 bis 2 mal 24 Stunden überdauert. Auffallend lange behielt der Urin die Beschaffenheit des Fieberharns im Fall XI., nehmlich 4 mal 24 Stunden (beim Relaps), vielleicht im Zusammenhang mit der geringen Wasserausscheidung. Der Uebergang zwischen dem Urin der einen und der andern Art ist bald allmählich, bald ganz plötzlich, derart, dass die Urine zweier aufeinander folgenden Tage eine ganz verschiedene Beschaffenheit haben.

Fragen wir nach der Ursache dieses Verhaltens, so ist es am besten, auch hier wieder Kali und Natron gesondert zu betrachten.

Für das Kali scheint mir die natürlichste Deutung zu sein, dass seine Menge im fieberfreien Zustand abnimmt, weil der Stoffwechsel gegenüber dem fieberhaften Zustand erheblich sinkt. Das allmähliche Wiederansteigen lässt sich durch vermehrte Nahrungsaufnahme erklären. Wir nehmen dabei also an, dass die ausgeschiedene Kalimenge Tag für Tag in der That die durch die Umsetzung von Geweben freigewordene (+ der durch die Nahrung zugeführten) darstellt. — Erhebliche Einwände lassen sich, soweit ich sehe, gegen diese Deutung nicht vorbringen; aber selbst wenn wir annehmen, dass die Abnahme des Kali in der fieberfreien Zeit zum Theil auf Retention für das Plus des während des Fiebers ausgeschiedenen und durch die Nahrung nicht ersetzten beruht, so bleibt doch die erhebliche Steigerung der Kaliausfuhr gegenüber der von einem Gesunden bei derselben Diät ausgeschiedenen Menge ausser Zweifel und spricht entschieden für einen erhöhten Umsatz Kali-reicher Gewebe im Fieber. Das spätere Wiederansteigen des Kali erfolgt so allmählich, dass die Deutung als Effect vermehrter Nahrungszufuhr wohl keinem erheblichen Bedenken unterliegt.

Lässt sich nun auch für das Natron die obige Annahme der schrittweisen Ausscheidung entsprechend dem Freiwerden durch Gewebszersetzung aufrecht erhalten? Können wir annehmen, dass in der That bei dem lebhaften Stoffumsatz während des Fiebers nicht mehr wie 1,2—3 Decigramme Natron in 24 Stunden frei werden, wie die Tabellen vielfach zeigen, oder sollen wir annehmen, dass die ausgeschiedene Menge nicht der freigewordenen entspricht, dass

eine Retention von Natronsalzen im Fieber stattfindet? Sollte nicht auch die selbst bei geringem Appetit eingeführte Nahrung mindestens einige Decigramme Natron enthalten? Die plötzliche Vermehrung des Natrons nach der Krise in einigen Fällen drängt unwillkürlich zu der Annahme, dass hier in der That eine Retention im Fieber stattgefunden hat, sie lässt gar keine andere Erklärung zu. Ich habe die eclatanten Fälle schon oben zusammengestellt — sie betreffen merkwürdiger Weise gerade lauter jugendliche Individuen (Tab. III. IV. XI.). In andern Fällen sieht man sich nicht nothwendig zu dieser Hypothese gedrängt, die Natronausscheidung ist im Fieber grösser und das spätere Wiederansteigen lässt sich ohne Zwang aus der vermehrten Nahrungsaufnahme erklären, so Tab. XII. XIII. XIV. Ich halte es nicht für so undenkbar, dass hier in der That individuelle Unterschiede bestehen. In den Fällen der ersten Art ist dann eine Beurtheilung der im Fieber freiwerdenden Natronmenge unmöglich und auch die relative Kalizahl werthlos. — Aber auch in den Fällen der zweiten Art, wo eine Retention nicht wahrscheinlich ist oder wenigstens kein zwingender Grund vorliegt eine solche anzunehmen, sehen wir die Zahl für Natron die bei derselben Diät für nicht Fiebernde geltende Grösse nicht überschreiten, während die Steigerung des Kali unzweifelhaft ist und können daraus den Schluss ziehen, dass dem erhöhten Umsatz im Fieber hauptsächlich die Kalireichen Gewebe unterliegen, ein Schluss, der allerdings durch die geringe Zahl der ihm zu Grunde liegenden Beobachtungsfacta an Sicherheit verliert.

Eine sichere Entscheidung würde wohl die tägliche genaue Bestimmung der Zufuhr von Salzen in den Speisen geben. Ich habe dieses auch ausführen wollen, jedoch die Schwierigkeiten der Durchführung an Kranken, namentlich für einen einzelnen Beobachter zu gross gefunden. Auch der Versuch, ob eingeführte Natronsalze im Fieber wieder erscheinen, würde wohl zur Entscheidung der Frage beitragen.

Ein ganz mit dem Natron übereinstimmendes Verhalten zeigt in den erwähnten Fällen das Chlor, sodass man an eine Retention von Chlornatrium denken müsste und die jetzt allgemein gang und gäbe gewordene Erklärung für das Zurücktreten desselben im Fieberharn als Folge der Inanition doch unrichtig wäre. Auch dieses zeigt eine sehr erhebliche und plötzliche Vermehrung nach der Krise, wo von einer erheblichen Nahrungsaufnahme wohl noch nicht

die Rede sein kann; so in Fall III. und IV. — Ich habe mich bemüht, der Entscheidung der Frage, ob eine Retention von Natron in manchen Fieberfällen stattfindet, auf einem andern Wege näher zu treten. Die Annahme würde eine wesentliche Stütze finden, wenn es gelänge, in Transsudaten und im Blutserum eine relative Abnahme des Kali nachzuweisen.

Ich habe das Blutserum in 2 der erwähnten Fällen: Mertins Tab. III., und Schakowski Tab. IV. auf Alkalisalze untersucht und von einem Typhuskranken (Glogau).

1) Schakowski. Venäsection am 25.

24,474 Grm. Serum gaben
0,220 Chloralkalien und 0,049 Kaliumplatinchlorid =
0,386 KO } pro Mille
4,437 NaO }
4,823

Das Kali beträgt 8,0 pCt. der Gesammtmenge.

2) Mertins. Blut von Schröpfköpfen am 16.

13,199 Grm. Serum gaben
0,115 Chloralkalien und 0,028 Kaliumplatinchlorid =
0,409 Kali } pro Mille
4,729 Natron }
5,138

Das Kali beträgt 8,7 pCt. der Gesammtmenge.

3) Glogau. Blut von Schröpfköpfen.

23,577 Grm. Serum gaben
0,153 Chloralkalien und 0,040 Kaliumplatinchlorid =
0,323 Kali } pro Mille
3,165 Natron }
3,488

Das Kali beträgt 9,3 pCt. der Gesammtmenge.

In der Literatur existiren, soviel mir bekannt, nur 2 Bestimmungen der Alkalisalze im Blutserum gesunder Menschen. Sie rühren von Schmidt her. Berechnet man seine Zahlen (l. c. p. 30 u. 32) gleichfalls auf Kali und Natron, so erhält man im ersten Fall

0,0095 Kali
0,1160 Natron
0,1255. Das Kali beträgt 7,6 pCt. der Gesammtmenge,

im zweiten Fall

0,0062 Kali
0,0661 Natron
0,0723. Das Kali beträgt 8,6 pCt.

Der erste meiner Werthe steht in der Mitte zwischen den beiden von Schmidt gefundenen, die beiden andern sind etwas, jedoch ganz unerheblich höher, eine Abnahme des Kali ist jedenfalls nicht zu bemerken.

Richtiger wäre natürlich die Vergleichung des Fieberblutserum mit dem Serum desselben Menschen gleich nach der Krise; die Entziehung von soviel Blut, wie sie zur Gewinnung einer hinreichenden Quantität guten Serum's nothwendig ist, bei einem Kranken, der eben eine schwere fieberhafte Krankheit durchgemacht hat, hat indessen, wie man leicht sieht, ihr Missliches. Ich habe mich in den betreffenden Fällen, die beide ziemlich schwer waren, nicht dazu entschliessen können.

Zwei Bestimmungen, die ich bei Gesunden ausgeführt habe, ergeben etwas höhere Werthe.

1) Menge des Blutserum nicht bestimmt.

0,068 Chloralkalien 0,0225 Kaliumplatinchlorid
0,0043 Kali
0,0271 Natron
0,0314 Das Kali beträgt 13,9 pCt. der Gesammtmenge.

2) 18,433 Grm. Serum.

0,144 Chloralkalien 0,042 Kaliumplatinchlorid
0,0081 Kali
0,0695 Natron
0,776 Das Kali beträgt 10,4 pCt.

Die Bestimmungen sind wohl nicht zahlreich genug, um sichere Schlüsse nach irgend einer Seite hin zu begründen. Auf weitere Bestimmungen verzichtete ich zunächst, um die Arbeit zu einem vorläufigen Abschluss zu bringen.

Eine besondere Erörterung verdient noch das Verhalten der Alkalisalze beim Typhus. Ich habe, bevor ich den Stuhl als eine — wie sich zeigen wird — so wesentliche Quelle der Ausscheidung kennen lernte, bei der Untersuchung des Urins allein von den angeführten Zahlen, die ein Ueberwiegen des Kali im Fieberharn zeigen, ganz abweichende Resultate erhalten, die ich hier nicht mittheile, da sie kein Interesse haben. Man wird es erklärlich finden, dass ich anfangs nicht daran gedacht habe, die Fäces für eine wesentliche Verlustquelle für Kali zu halten, da ja Schmidt den höheren Natrongehalt diarrhoischer Stühle nachgewiesen hat. — Ich

halte Typhuskranke überhaupt aus vielen Gründen für ungeeignet zu derartigen Untersuchungen. Zunächst fehlt hier die Vergleichung mit dem fieberfreien Zustand bei derselben Diät, da die meisten Typhuskranken schon bei noch bestehender Abendexacerbation einen ganz bedeutenden Appetit entwickeln. Die Vergleichung der Zahlen im fieberhaften und fieberfreien Zustand ist auch deshalb unzulässig, weil ein so lang dauerndes Fieber eine erhebliche Consumption zur Folge hat und ein Typhuskranker im Beginn und am Ende der Krankheit, was seine Stoffwechselverhältnisse anbetrifft, so zu sagen, nicht mehr dieselbe Person ist. Die Sorge für die Ernährung zwingt ferner oft, die absolute Fieberdiät durch eine reichlichere Nahrung zu ersetzen. Dazu kommt dann noch die Benommenheit des Sensoriums, die oft unvermeidlich zu Verlusten von Excreten führt. Ich glaube, es genügt hier, an einigen Individuen, die für die Untersuchung besonders günstige Verhältnisse darbieten, die relative Vermehrung des Kali während des Fiebers zu zeigen. Ich führe zunächst 2 Fälle von Ileotyphus und einen von exanthematischen an, in denen kein Durchfall bestand.

Tabelle XVII. Rosa Kodlien, 21 Jahre alt. Typhus exanthemat.

Dat.	Temper.	Harnmenge	sp. G.	Kali	Natron	Summa	pCt.
4. Juni 1870.	40,6—40	740	1025	2,794	0,190	2,984	87
5.	40,2—39,6	1270	1022	2,42	0,326	2,568	87,3
6.	40,7—39,1	730	1021	1,117	0,307	1,424	78,5
7.	40,6—40,2	Urin alles in's Bett. Die weitere Untersuchung musste wegen zu grosser Benommenheit aufgegeben werden.					

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung den 29. Mai Morgens mit Frost. Krise in der Nacht vom 9. zum 10. am 12. Krankheitstage.

Tabelle XVIII. Kuhn, 22 Jahre alt, Arbeiter. Ileotyphus.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Kali	Natron	Summa	pCt.
8. Febr. 1870.	39,9—39,8					
9.	40,5—39,4	1480	2,250	0,518	2,768	81,3
10.	39,8—38,4	1300	2,34	1,196	3,535	66,2
11.	38,8—37,9					

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung nach mehrtägigem Prodromalstadium am 30. Januar mit Frost. Aufnahme den 7. Februar. Die Beobachtung fällt in die letzten Tage der ersten Periode.

Sehr kräftige Constitution, kein Durchfall.

Tabelle XIX. As..., männlich, 20 Jahre alt. Ileotyphus.

Dat.	Temper.	Harnmenge	sp. G.	Kali	Natron	Summa	pCt.
15. März 1871.	41,0—39,5	560	1024	0,958	0,258	1,216	78
16.	40,6—40,2	1055	1024	1,867	0,454	2,321	80,5
17.	40,5—40,4						
18.	40,6—39,9	910	1024	1,456	0,300	1,756	82,9
19.	40,8—39,9						

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung den 5. März nach geringen Prodromalsymptomen. — Kräftiger Körperbau, fast völlig freies Sensorium. Appetit äusserst gering, Stuhl spärlich, diarrhoisch. Den 19. Nachmittag stellten sich profuse Darmblutungen ein, welchen der Kranke noch am selben Abend erlag.

In zwei Fällen habe ich auch die Alkalisalze in den Stuhlgängen an einigen Tagen bestimmt: ich konnte hierzu natürlich nur leichtere Fälle wählen. Ueber die Art der Aufsammlung des Stuhls und die Analyse habe ich schon oben das Nöthige gesagt.

Tabelle XX. William Fr., 16 Jahre alt. Ileotyphus.

a) Urin.

Dat.	Temper.	Harnmenge	sp. G.	Kali	Natron	Summa	pCt.
4. Juni.	39,9 39,2	910	1015	1,147	1,247	2,394	42,8
5.	40,0—37,6 [1])	1840	1010	1,104	0,902	2,006	55,0
6.	40,6—38,5 [2])	1770	1012	nicht bestimmt.			
7.	40,0—39,2	1710	1011	1,180	3,505	4,685	25,9

[1]) Bad und 1,5 Grm. Chinin den 4. Abends.

[2]) Bad und 1,5 Grm. Chinin den 5. Abends.

b) Stuhl.

3.	0,550	Kali	0,269	Natron	= 0,819	69,7	pCt.
4.	1,103	-	0,457	-	= 1,560	70,7	-
5.	0,690	-	0,398	-	= 1,088	63,4	-
6.	0,735	-	0,420	-	= 1,155	63,6	-

c) Urin + Stuhl.

4.	2,25	Kali	1,704	Natron	= 3,954	57	pCt.
5.	1,794	-	1,300	-	= 3,094	58	-

Bemerkungen. Beginn der Erkrankung den 21. Mai.

Tabelle XXI. Brennert. Ileotyphus.

a) Urin.

Dat.	Temper.	Harnmenge	Harnstoff	Kali	Natron	Summa	pCt.
12.	39,6—38,8	1205	1014 sp. G.	0,313	0,069	0,482	65
13.	39,5—39,8	1930	38,02	0,483	0,424	0,907	53,2
14.	39,4—39,4	2300	41,63	0,851	0,644	1,495	56,9
15.	38,8—39,2	1950	38,03	0,41	0,624	1,034	39,6
16.	39,0—39,7	1810	43,5	0,471	0,742	1,213	38,8
17.	39,6—39,0	2010	44,3	0,382	0,724	1,106	34,5

b) Fäces.

Dat.	Kali	Natron	Summa	pCt.
12.	1,19	0,47	1,66	71,0
13.	2,20	1,34	3,54	62,1
14.	1,37	0,63	2,00	68,5
15.	1,28	0,53	1,81	70,7
16.	2,37	1,905	4,275	55,4
17.	1,71	1,38	3,09	55,3

c) Urin + Fäces.

Dat.	Kali	Natron	Summa	pCt.
12.	1,503	0,539	2,142	70,1
13.	2,683	1,764	4,447	59,9
14.	2,221	1,274	3,495	63,6
15.	1,690	1,154	2,844	59,4
16.	2,841	2,647	5,488	51,7
17.	2,092	2,104	4,196	49,9

Bemerkungen.

Beginn der Erkrankung angeblich am 24. Mai, seit dem 6. Juni bettlägerig, Aufnahme in die Klinik den 8.

Ziemlich leichter Fall. — Kräftiger Körperbau. Appetit nicht ganz fehlend, starke Durchfälle.

Beide Fälle zeigen ein, wenn auch geringes Ueberwiegen der Kalisalze. — Der letzte Fall ist noch insofern interessant, als er zeigt, dass trotz anhaltend starker Diurese unter Umständen der grösste Theil der Alkalisalze einen andern Weg einschlagen kann. An allen 6 Tagen, auf die sich die Untersuchung erstreckt, ist sowohl die Menge des Kali, als auch der Kalisalze überhaupt im Stuhl grösser, wie im Urin. Eine Ursache für diese Erscheinung ist vorläufig nicht wohl anzugeben.

Der Gehalt des Urins an Alkalisalzen ist in diesem Fall, namentlich mit Berücksichtigung seiner grossen Menge ganz ausserordentlich gering zu nennen. Der procentige Gehalt beträgt circa $\frac{1}{10}$ des normal im Urin enthaltenen, er erreicht auch am 16., wo er am grössten war, noch lange nicht 1 pro Mille. (0,067 pCt.)

Fragen wir uns schliesslich, ob die Untersuchungen Licht werfen auf die Stoffwechselverhältnisse im Fieber, die Absicht, in der sie ursprünglich unternommen sind, so ist dieses nur in sehr bedingter Weise zu bejahen. Sie zeigen 1) die Erhöhung des Stoffwechsels im Fieber im Allgemeinen, an der jedoch Niemand mehr zweifelt, 2) mit einiger Wahrscheinlichkeit, dass diese Erhöhung vorzugsweise die Gewebe betrifft, in deren Asche das Kali

über das Natron überwiegt: es sind dieses im Allgemeinen alle Gewebe von grösserer physiologischer Dignität: Blutkörperchen, Muskel-, Nervengewebe. —

Schliesslich sei es mir gestattet, Hrn. Prof. Leyden für die vielfache Unterstützung, die er bei meiner Arbeit, namentlich durch stete Berücksichtigung meiner Zwecke in der Behandlung der Kranken etc. hat zu Theil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

XII.

Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie.

Von Dr. Leopold Auerbach,
Privatdocenten in Breslau.

In neuerer Zeit ist mehrfach eine eigenthümliche Krankheit der Muskeln beschrieben und discutirt worden, welche nach ihrem äusseren Anscheine Anfangs den Namen der Muskel-Hypertrophie erhielt, später jedoch auch unter anderen sehr abweichenden Namen, von zum Theil ganz entgegengesetztem Sinne, selbst als Atrophia musculorum lipomatosa, auch als Lipomatosis luxurians, progressiva musculorum aufgeführt wurde. (Vgl. hierüber die unten angegebene Literatur.)

Das Charakteristische des Leidens bei äusserlicher Betrachtung besteht im Wesentlichen in bedeutender Volumensvermehrung, namentlich Dickenzunahme mehr oder weniger zahlreicher Muskelgruppen, vorzugsweise den Extremitäten angehörig, zu welcher sich meist auch eine venöse Hyperämie der betroffenen Körpertheile mit beträchtlicher Erweiterung der Hautvenen, eine bläuliche Marmorirung der Haut hinzugesellt. Durch die im Uebrigen normale Haut hindurch treten die verdickten Muskeln, besonders bei Bewegungen des Gliedes, mit scharfen Formen hervor und gewähren so einen ähnlichen Anblick wie athletische Musculaturen, nur dass die Beschränkung auf einzelne Körpertheile oder Körpergegenden den Eindruck des Krankhaften hervorruft. Zudem aber

gerathen diese colossalen Muskeln früher oder später, meist schon vor Beginn der ärztlichen Beobachtung, in einen Zustand functioneller Schwäche, welche allmählich sich verschlimmert und gänzlicher Unbrauchbarkeit sich nähern kann. Weiterhin aber steht diese anscheinende Hypertrophie in enger Verbindung mit wirklicher Atrophie der Muskeln und zwar auf doppelte Art, einerseits nehmlich insofern auch in den verdickten Muskeln die mikroskopische Untersuchung unter Umständen eine Atrophie der eigentlich musculösen Elemente nachweist, andererseits insofern öfters neben den verdickten Muskelgruppen andere sich finden, welche schon bei äusserlicher Untersuchung einen hohen Grad von Schwund aufweisen und dem entsprechend auch in ihrer Function gelitten haben, sei es nun, dass sie von vornherein einem rein atrophischen Prozesse verfallen waren, sei es, dass ein etwa vorangegangenes hypertrophisches Stadium der Beobachtung entgangen war.

Die anatomisch-histologische Untersuchung aber, welche an verdickten Muskeln dieser Art bereits mehrfach, und zwar theils post mortem, theils an kleinen auf operativem Wege aus den lebendigen Muskeln ausgeschnittenen Stückchen angestellt wurde, hat bisher überall ergeben, dass das vermehrte Volumen der Muskeln in Vermehrung der zwischen den Muskelfasern befindlichen Gewebsbestandtheile, namentlich in abnormer Anhäufung interstitiellen Fettgewebes seinen Grund hatte, während die eigentlich musculösen Elemente entweder sich ganz normal verhielten oder selbst ihrem Durchmesser und ihrer Zahl nach reducirt erschienen. In Folge dessen befestigte sich allgemein die Ansicht, dass von einer eigentlich musculösen Hypertrophie in dieser Krankheit nicht die Rede sein könne. Im Uebrigen aber entwickelten sich aus den genannten Beobachtungen zwei abweichende Ansichten. Die eine rührt von Griesinger her, welcher zuerst eine histologische Untersuchung des Leidens angestellt hat; und sie sieht als das Wesentliche, respective das Primäre des Leidens die interstitielle Wucherung an, eine Meinung, welcher sich später Heller, Siegmund, Wernich und Duchenne anschlossen, zum Theil mit der Ergänzung, dass die interstitiellen Anhäufungen nachträglich wohl auch einen theilweisen Schwund und Untergang der Muskelelemente herbeiführen, welche gleichsam von dem wuchernden Fettgewebe erdrückt und in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden. — Gegen diese letztere Auffas-

sung machten Cohnheim und Eulenburg geltend, dass die bedeutende Fettbildung bei gemästeten Thieren, welche auch in deren Muskeln Platz greift, einen solchen atrophirenden Einfluss auf die Muskelelemente nicht ausübe, und sie stellten vielmehr als den primären Vorgang des Leidens die von ihnen mikrometrisch nachgewiesene Atrophie der Muskelfasern auf, welche an einzelnen derselben bis zum völligen Untergange mit Zurücklassung leerer Sarkolemmaschläuche fortschreitet, während erst secundär neugebildetes Fett den Raum der schwindenden Muskelfasern einnimmt; eine Auffassung, bei welcher freilich die enorme Wucherung der interstitiellen Gewebe nicht ganz erklärt sei. Dieselbe Ansicht acceptirte auch Seidel.

Gegenüber diesen verschiedenen Meinungen, welche doch darin übereinstimmen, dass sie eine eigentliche Muskelhypertrophie bestreiten, wird meine hier mitzutheilende Beobachtung zum Mindesten darthun, dass es Fälle von Hypertrophie der Muskeln im strengsten Sinne des Wortes gibt, welche äusserlich den bisher beschriebenen entsprechen. Vielleicht aber wird sie sogar geeignet erscheinen, eine gemeinschaftliche Erklärung aller hier einschlagenden Fälle anzubahnen und den Charakter derselben als ursprünglich wahrer Muskelhypertrophie zu restituiren.

R. P., jetzt 21 Jahre alt, seit seiner Kindheit mir bekannt, hat nur als Knabe einige Male leichte scrophulöse Affectionen der Augenlider und äusseren Gehörgänge gehabt und im Alter von 16 Jahren ein ziemlich heftiges, aber nicht complicirtes Scharlachfieber durchgemacht; sonst war er immer gesund. Er wuchs zu einem kraftigen, sehr blühend aussehenden jungen Manne heran, von kurzem aber breitem Körperbau; dabei erlernte er und betrieb das Handwerk eines Ofenbauers, ohne je bei der Arbeit irgend welche Beschwerden zu empfinden. Im September 1869 wurde er, 20 Jahre alt, als Infanterist zum Militair eingestellt und in der Stadt Posen eingeübt. Die mit dem Dienste verbundenen körperlichen Anstrengungen vertrug er sehr gut und hatte bis Ende Juni 1870 keine Ahnung davon, dass etwas an seinem Körper nicht in Ordnung sei. Um diese Zeit bemerkte er eines Tages, als er sich entkleidet hatte, ganz zufällig, dass der rechte Arm sehr bedeutend stärker als der linke, nach seinem Ausdrucke ausserordentlich geschwollen war. Er war darüber um so mehr erstaunt, als er nie Schmerzen in dem Arm gehabt, und bei allem Exerciren und Turnen keine andere Beschwerde empfunden hatte, als eine Ermüdung des rechten Armes, welche er für eine nach anhaltender Handhabung des Gewehrs ganz natürliche und unvermeidliche Empfindung gehalten hatte. Am 3. Juli kam er in's Lazarett, woselbst er bis Mitte August verblieb, und nach seiner Aussage nur beobachtet, indess keiner speciellen Behandlung unterworfen wurde. Darauf wurde er zwei Monate lang als Ordonnanz beschäftigt. Auch wäh-

rend dieses Zeitraums fanden sich keinerlei Schmerzen ein; nur spürte P. doch eine gewisse, immer mehr zunehmende Schwäche, wenigstens eine schnelle „Erlahmung" beim Gebrauche des rechten Arms, und er wurde ausserdem auf bläuliche Färbung und Marmorirung der Haut des Arms aufmerksam, bemerkte auch, dass die rechte Hand oft kälter war als die linke. Im October wurde er auf Urlaub in die Heimath entlassen und mir am 3. November vorgestellt.

3. bis 8. November 1870. Es ist auf den ersten Blick zu erkennen, dass hier ein Fall vorliegt, welcher in allen äusserlichen Symptomen dem oben skizzirten Krankheitsbilde der sogenannten Muskelhypertrophie entspricht. Während der Körper im Allgemeinen nichts Abnormes darbietet, und der linke Arm zwar recht musculös, jedoch dies keineswegs in extremem Grade ist, erscheint der rechte Arm unförmlich dick. Hinsichtlich der Längenmaasse ist auch diese rechte Oberextremität, sowohl im Ganzen wie in ihren einzelnen Abschnitten, der linken gleichend, hingegen von enormem Umfange in den fleischigen Partien des Ober- und Vorderarms. An der rechten Hand ist nur der Daumenballen beträchtlich stärker hervortretend als links. Genauer gemessen erweist sich

Tab. I. die Circumferenz	links	rechts
$1\frac{1}{2}$ Cm. unterhalb des unteren Randes des Pectoralis major	$28\frac{1}{2}$ Cm.	34 Cm.
an der oberen Grenze des untersten Drittheils des Oberarms	26 -	$32\frac{1}{2}$ -
an der breitesten Stelle des Unterarms, nahe dem Ellenbogengelenk	27 -	32 -

Diese Differenzen sind ja erheblich genug, dennoch vielleicht nicht ganz so gross, als man sie nach dem Augenschein erwarten möchte Der Eindruck des Unförmlichen auf den Beschauer wird aber dadurch verstärkt, erstens dass der Biceps in der ganzen Länge seines fleischigen Theils beinahe gleich stark hervortritt und erst im untersten Viertel des Oberarms ziemlich steil gegen die Ellenbeuge abfällt, und zweitens dadurch, dass die Gegend des Deltoideus besonders stark hervorgewölbt ist.

Ich habe aber auch den Versuch gemacht, einigermaassen das Gewicht der rechten Oberextremität, vom Schultergelenk an gerechnet, zu ermitteln, wobei es natürlich vorzugsweise darauf ankam, den Gewichtsunterschied gegen die linke annähernd zu bestimmen. Zu diesem Zwecke benutzte ich ein Verfahren, welches ich etwas ausführlicher besprechen will, weil dasselbe in ähnlicher oder verbesserter Art vielleicht auch in anderen Fällen, z. B. bei Geschwülsten an den Extremitäten, zu Gewichtsbestimmungen am lebenden Körper verwendet werden könnte, immer freilich mit Beachtung gewisser, nur bei besonderer Aufmerksamkeit vermeidlicher Fehlerquellen. Ich bediente mich einer neuen, auf ihre Richtigkeit geprüften Federwaage, welche übrigens nur auf 25 Pfund eingerichtet ist und Viertelpfunde noch sehr gut abschätzen lässt. Der P. setzte sich, am Oberkörper entkleidet, auf einen Stuhl und neben ihm wurde die Waage so gehalten, dass die Waagschale sich in der Höhe der Achselgrube befand. Der ausgestreckte Arm, zur Horizontalen erhoben, wurde auf die Schale gelegt, so zwar, dass diejenige Stelle, in welcher ich ungefähr den Schwerpunkt der Extremität annehmen durfte, nehmlich 3 Cm. unterhalb der Ellenbeuge, auf die Mitte der Waagschale zu liegen kam, welche übrigens 20 Cm. im Durchmesser hat. P. wurde angewiesen, ganz passiv den Arm seiner Schwere zu überlassen, ihn weder zu halten, noch nach unten zu drücken. So

gelehrig er aber auch war, so würde ich mich doch darauf allein nicht verlassen haben. Es zeigte sich aber durch die Erfahrung sehr bald, dass die gewünschte Passivität sich einige Zeit nach Beginn des Versuchs von selbst einstellte und objectiv erkennbar war. Unmittelbar nach Auflegen des Arms sank natürlich die Schale, so dass der Arm aus seiner horizontalen Lage etwas nach unten abwich. Zum Ausgleich dessen wurde zunächst der Apparat mit seiner Last so weit in die Höhe gezogen, dass bei horizontaler Lage des Arms annähernd Gleichgewicht eintrat, und in dieser Höhe fixirt. Gleichwohl zeigte sich gewöhnlich noch eine Zeit lang nehmlich ½—1½ Minuten ein Oscilliren des Zeigers um eine Mittelstellung herum, und zwar in unregelmässigen, nicht successive abnehmenden Excursionen, also nicht einfach mechanisches Penduliren um die Gleichgewichtslage. Vielmehr spielten offenbar die Muskeln hinein, nehmlich die Heber und Niederzieher des Arms. Diese Unruhe der Muskeln legte sich aber immer nach spätestens 1½ Minuten vollständig, der Zeiger nahm eine constante Stellung ein und erhielt sich in dieser viele Minuten lang bis zum Abbrechen der Beobachtung, zum Zeichen, dass jetzt der Arm ungestört seiner Schwere überlassen war. Und auch bei der öfteren Wiederholung dieser Wägungen, welche ich im Laufe einer Woche 12 Mal machte, stellte sich für jeden der beiden Arme immer wieder sehr annähernd dieselbe Gewichtsangabe der Waage ein mit geringen Schwankungen, welche zwischen den Extremen sich höchstens auf ¾ Pfund beliefen, also vom Mittel noch weniger entfernten. Es gab nehmlich die Waage:

Tab. II. für die linke Oberextremität 6¾—7¼, also rund 7 Pfund
für die rechte Oberextremität 9¾—10½, also rund 10 Pfund

an. Die Schwankungen für jede einzelne Extremität sind jedenfalls gering im Verhältniss zu der Differenz zwischen linker und rechter, welche sich auf 3 Pfund beläuft.

Gleichwohl möchte vielleicht ein oder der andere Leser zweifeln, ob diese Art der Wägung überhaupt irgend einen Werth habe, und es wird deshalb nicht überflüssig sein, noch einige Worte der Erläuterung hinzuzufügen. Bei der beschriebenen Anordnung bildet die Oberextremität einen einarmigen Hebel, an welchem, nach dem Plane des Verfahrens, das eigene Gewicht der Extremität als Last und die Elasticität der Feder in der Waage als Kraft in dem nehmlichen Punkte des Hebels, nehmlich seinem Schwerpunkte angreifen, so dass das Gleichgewicht wesentlich nur durch Gleichheit von Kraft und Last bedingt ist, d. h. die Angabe der Waage wirklich das Gewicht der Extremität bedeutet, insofern nicht secundäre Ursachen der Ungenauigkeit eingreifen. Solche sind allerdings vorhanden. Zwar den Willenseinfluss des P. auf die Muskeln kann ich nach Obigem nicht mehr dazu rechnen. Wohl aber dürfte zunächst die elastische Spannung der Adductoren des Arms, welche bei Horizontalstellung desselben nicht ausbleiben wird, als ein kleines Plus zur Schwere hinzutreten. Andererseits wirkt aber ein anderer Umstand in entgegengesetzter Richtung und vermuthlich in überwiegendem Maasse, insofern ein Theil des Caput humeri jenseits der Drehungsaxe liegt und auch einige der zum Oberarm gehörigen Muskeln, namentlich der Deltoideus, über das Hypomochlion hinaus bis zum Schultergürtel sich erstrecken, so dass ein Theil ihrer Masse nicht mitgewogen wird. Da in meinem Falle der Deltoideus sehr verdickt ist, so kann

der eben erwähnte Umstand nur dahin gewirkt haben, dass die abnorme Differenz eher kleiner gefunden wurde, als sie wirklich ist. — Die horizontale Lage des im Gleichgewichtszustande der Waage ihr aufliegenden Arms lässt sich mit hinreichender Genauigkeit leicht herstellen. Eine grössere Fehlerquelle liegt bei Benutzung kleiner Waagschalen in der Schwierigkeit, den Schwerpunkt der Extremität zu bestimmen und richtig aufzulegen. Selbst Vorstudien an abgelösten Gliedern von Leichen könnten für Fälle von pathologischer Difformität nicht mehr maassgebend werden, und beim Wachsen oder Abnehmen einer Geschwulst würde auch der Schwerpunkt der ganzen Extremität sich verrücken. Wo es aber auf grössere Genauigkeit ankäme, könnte man diesen Fehler durch passend modificirte Form, Grösse und Aufhängung der Waagschale umgehen oder auf ein Minimum reduciren. — In der That glaube ich, dass die bei meinen Wägungen zu verschiedenen Versuchszeiten bemerkten Differenzen des Zeigerstandes durch Ungleichheiten in der Lagerung des Arms bedingt waren. Doch waren ja die Schwankungen im Resultate relativ unbedeutend. Dass die gefundenen und oben angegebenen Werthe auch hinsichtlich des absoluten Gewichts der Oberextremitäten sich nicht weit von der Wahrheit entfernen können, ergibt eine Vergleichung des linksseitigen Werthes von 7 Pfund mit bezüglichen Angaben des älteren Krause [1]), nach welchem sich das mittlere Gewicht einer Oberextremität „mit der Schulter" auf 10¼ Pfund berechnet, wenn wir einerseits für die wegfallenden Schulterorgane einen entsprechenden Abzug machen und andererseits berücksichtigen, dass der P. ein Individuum von kleinem Wuchse ist. Wie man aber auch über die Verwendbarkeit solcher Wägungen zur Bestimmung des absoluten Gewichts denken möge, so dürfte doch der gefundene Gewichts-Unterschied zwischen rechtem und linkem Arm keinem Bedenken unterliegen, und da überdies unter normalen Verhältnissen ein erheblicher Gewichtsunterschied zwischen beiden Oberextremitäten nicht vorauszusetzen ist, so können wir danach gewiss als annähernd richtig annehmen,

> dass die kranke rechte Oberextremität durch ihre pathologische Veränderung eine Gewichtszunahme von 3 Pfund erfahren hat.

Es ist aber deutlich, dass diese Vermehrung der Dicke und des Gewichts fast nur auf Rechnung der Musculatur kommt. Die Knochen sind nicht merklich stärker. Die Haut des Arms ist zwar nicht mager, sondern mit einer mässigen Unterhaut-Fettschicht versehen, vielleicht sogar um ein Geringes, etwa 1—2 Mm. dicker als links; doch kann ja diese geringe Differenz nur wenig zur Vermehrung des Umfangs beitragen.

Unter der Haut aber wölben sich die Muskeln schon im ruhenden Zustande des Arms mächtig hervor, und noch mehr bei Bewegungen, wo sie das bekannte, nur noch übertriebene Bild einer herkulischen Musculatur darbieten. Ganz besonders ist dies mit dem Deltoideus und dem Biceps der Fall, jedoch auch die übrigen oberflächlich gelegenen Muskeln des Arms stehen ihnen nicht viel nach. So weit man aus dem Anblicke des Ganzen und mittelst Betastens sich ein Urtheil bilden kann, scheinen alle Muskeln der Extremität, vom Schultergelenk ab, an der Ver-

[1]) Handb. der Anatomie. 1.

dickung betheiligt zu sein; doch nimmt diese von oben nach unten verhältnissmässig ab. Dass auch der Pectoralis und die Schulterblattmuskeln stärker als die entsprechenden der linken Seite seien, ist nicht zu constatiren. Hingegen ist, wie schon erwähnt, an den Muskelmassen der Daumenballen die Differenz auffällig. — Eine besondere Härte der voluminösen Muskeln im ruhenden Zustande kann ich nicht constatiren; wohl aber bieten sie bei kräftiger Contraction den betastenden und drückenden Fingern einen stärkeren Widerstand dar. — P. kann übrigens alle Bewegungen der verschiedenen Abschnitte der Extremitat schnell und kräftig ausführen, auch beträchtliche Widerstände mit Leichtigkeit überwinden. Nichtsdestoweniger versichert er, zu anhaltender Arbeit auch von mässiger Schwierigkeit unfähig zu sein, weil sein Arm schnell ermüde und gleichsam erlahme. — Wiederholte Untersuchung des Verhaltens gegen electrische Ströme ergab mir folgende Resultate, welche ich hier nur in Kürze mittheile. 1) Der erkrankte Arm und namentlich in seinen oberen Abschnitten ist ein besserer Leiter des constanten Stroms als der gesunde. 2) Bei Berücksichtigung dieses Umstandes und Benutzung gleich starker Ströme erweist sich die Erregbarkeit der erkrankten Muskeln durch Schliessung des aufsteigenden Muskel-Nerven-Stroms gleich der auf der gesunden Seite. 3) Hingegen ist in den erkrankten Muskeln des rechten Arms die Erregbarkeit durch den Inductionsstrom der secundären Rolle viel geringer als in den entsprechenden Muskeln der linken Extremität, sowohl bei der Anordnung als Plexus-Muskel- oder Nerv-Muskel-Strom, wie auch am Muskel selbst.

Als wichtig gehört zum Krankheitsbilde noch der Zustand des Gefässsystems im erkrankten Arme. Die Haut desselben zeigt ein bläulich marmorirtes Ansehen. Von der Mitte des Unterarms an bis zur Schulter zeigen sich auffallende Netze von Hautvenen, um so stärker hervortretend, je höher nach oben wir sie verfolgen. Ein besonders starkes Venennetz ist über dem Deltoideus entwickelt, und von diesem aus zieht ein Hauptstamm über den Pectoralis major hinweg etwas schräg nach innen und oben in Wellenbiegungen bis zur Incisura sterni hin, wo er sich in die Tiefe senkt. — Wenn P. aus der kalten Strassenluft in's Zimmer tritt, ist die Haut an gewissen Stellen der rechten Extremität, z. B. über den Metacarpo-Phalangeal-Gelenken, an der Handwurzel dunkelblau; doch ist dies vorübergehend und verliert sich nach einigem Aufenthalt im warmen Zimmer. Gleichwohl bleibt noch längere Zeit die rechte Hand kühler als die linke. — Der Radial-Puls erscheint an der rechten Hand um ein Weniges grösser als an der linken (was freilich öfters auch bei gesunden Personen der Fall ist). An den grösseren Arterien konnte ich durch Fühlen des Pulses zu keinem bestimmten Resultate gelangen.

4.—24. Novbr. Da das Leiden während der beträchtlichen Anstrengungen der militairischen Exercitien entstanden war, so glaubte ich dem P. im Ganzen Schonung des Arms durch Enthaltung von allen anstrengenderen Arbeiten empfehlen zu müssen. Nur etwa alle drei Tage sollte er zur Probe einen Versuch der Art machen, doch nicht länger als bis zum deutlichen Gefühl der Ermüdung des rechten Arms fortsetzen. Ausserdem unterwarf ich ihn einer Behandlung mit dem constanten Strom, und zwar nach Benedict's Empfehlung einer Galvanisirung seines rechten Hals-Sympathicus mit absteigendem Strome in täglich wiederholten Sitzungen, indem ich den positiven Pol unter dem Kieferwinkel aufsetzte, den negativen hin-

gegen unter den Ursprung des Sternocleidomastoideus schob oder zwischen dessen beide Ursprungspartien hineinpresste, dann den Strom durch 3—5 Minuten unterhielt, um ihn schliesslich durch langsames Ausschleichen aufhören zu lassen. Und zwar bediente ich mich solcher Stromstärken, dass unzweifelhaft nicht unbeträchtliche Theilströme den Sympathicus und seine Ganglien treffen mussten. Allein diese Behandlung hatte auch nach 14 Sitzungen nicht den geringsten Erfolg. An der kranken Extremität war weder objectiv irgend eine Veränderung zu erkennen, noch wollte P. irgend eine Besserung in der Brauchbarkeit seines Arms zugeben, indem er behauptete, selbst bei mässigen Anstrengungsversuchen so schnell wie früher zu erlahmen. — Inzwischen hatte ich beschlossen, den Fall zu einer histologischen Untersuchung zu verwerthen und Herr Prof. Fischer hatte auf meine Bitte die Güte, am 24. Nov. in seiner Klinik eine kleine Partie des rechten Deltoideus auszuschneiden. In der Chloroform-Narkose wurde über der Mitte des Deltoideus ein etwa 1 Zoll langer Hautschnitt gemacht, und nach Bloslegung des Muskels ein kleines, etwa bohnengrosses Stückchen desselben mittelst einer gekrümmten Scheere excidirt. Während dieser kleinen Operation war die verhältnissmässig bedeutende Blutung auffallend. Nicht bloss eine angeschnittene erweiterte Hautvene war daran betheiligt, sondern es fand auch eine beträchtliche parenchymatöse Blutung Statt, und es musste selbst nach Anschneiden des Muskels eine stark spritzende kleine Arterie unterbunden werden. Die Wunde wurde durch Drahtnähte geschlossen, heilte indessen nur zum kleinsten Theile per primam intentionem. Während der Eiterung bildeten sich überdies an zwei Stellen in der Nachbarschaft der Wunde entzündliche Infiltrationen der Haut, welche indess binnen wenigen Tagen durch Vertheilung verschwanden. Am 6. December konnte die Wunde als vollständig geheilt betrachtet werden, und machte sich nur bei Hebung des Arms ein geringes Gefühl der Spannung durch die Narbe bemerklich, welches sich dann allmählich gänzlich wieder verlor.

Die ausgeschnittene Muskelpartie, unmittelbar nach der Operation makroskopisch betrachtet, überraschte durch ihr normales Aussehen. Es hing zwar seitlich daran ein Klümpchen Fettgewebes, sonst aber hatte die Muskelsubstanz selbst ein frisches, tief rothes, rein faseriges Aussehen. Dieses Verhalten wurde durch die folgende mikroskopische Prüfung vollständig erklärt, welche im Uebrigen sehr überraschende Ergebnisse lieferte. Ich machte die mikroskopische Untersuchung theils am frischen Objecte sofort nach der Operation und im weiteren Verlaufe desselben Tages, theils an Jodserum- und an Spiritus-Präparaten in den nächstfolgenden Tagen. Die Ergebnisse aber waren folgende:

Die Muskelcylinder von normaler Structur, mit wohl erhaltener und scharf ausgeprägter Querstreifung; keine Wucherung der Kerne am Sarkolemm. In einem kleinen Theile der Cylinder vielleicht eine geringe Vermehrung der sogenannten interstitiellen Körnerreihen; ganz vereinzelte Cylinder reichlich granulös fettig infiltrirt. Wenn man von dem erwähnten Anhängsel von Fettgewebe absieht, so findet sich zwischen den Muskelfasern keine Spur einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, auch keine Wucherung der interstitiellen Kerne, und keine Fettzellen. Alle diese Verhältnisse können die Volumensvermehrung nicht erklären. Wohl aber ist diese durch einen anderen Umstand bedingt. Die Muskelcylinder

haben durchweg eine enorme Breite, welche schon ohne Messung auffallend ist. Eine lange Reihe genauer, unter Vermeidung jeder Quetschung des Objects angestellter Messungen, sowohl an Zerzupfungspräparaten in der Längsansicht der Cylinder, wie auch an Querschnitten theils frischer, theils erhärteter Bündel ergaben

Tab. III. für die Muskelcylinder des rechten Deltoideus

im Allgemeinen	75—175 μ	Durchmesser
in der überwiegen Mehrzahl . . .	110—145 μ	-
im Mittel ungefähr	125 μ.	

Was diese Zahlen bedeuten, wird daraus einleuchten, dass Kölliker als normale Dicke der Cylinder in den Extremitätenmuskeln angibt: 33—67 μ. und ausdrücklich hinzufügt, dass sich an Individuen von sehr mannichfacher Körperbeschaffenheit doch keine durchgreifenden Abweichungen von jenem normalen Maasse finden, wenn auch hier die eine, dort die andere Endzahl vorwiegend wäre. Andere Histologen geben noch geringere normale Durchmesser an. Nichtsdestoweniger dachte ich, es könne vielleicht der Deltoideus in dieser Beziehung eine nicht beachtete Ausnahme bilden, und liess es mir deshalb angelegen sein, eine vergleichende Prüfung an gesunden Deltoideis anzustellen. Aus der Leiche eines erfrorenen, sonst gesunden und ziemlich kräftigen Mannes von mittlerem Lebensalter, und aus der Leiche einer älteren Frau, welche an einer mir unbekannten Krankheit gestorben war, schnitt ich Partien des Deltoideus aus. An beiden zeigte sich übereinstimmend Folgendes. Es hatten

Tab. IV. in diesen gesunden Deltoideis aus Leichen

bei Weitem die meisten Cylinder . .	58—75 μ	Durchmesser
nur wenige darüber bis zu	86 μ	-
nur sehr selten einzelne bis	104 μ	-

Abgesehen von diesen letzteren seltenen Extremen stimmt also das vorherrschende Maass mit den Maximis der Autoren. Danach wären wenigstens am Deltoideus des Menschen die Muskelelemente doch etwas breiter, als gewöhnlich angenommen wird. Gegenüber diesen normalen Verhältnissen aber erscheinen die Cylinder des kranken Deltoideus meines Pat. um das Doppelte verbreitert.

Somit war ein positives Resultat von Interesse gewonnen, und es konnte hiermit schon die Annahme gerechtfertigt scheinen, dass die Vergrösserung des Muskels wirklich in anomaler Verbreiterung seiner histologischen Elemente bei sonst normalem Baue derselben ihre anatomische Ursache habe. Dennoch drängten sich mir bei einigem Nachdenken Zweifel auf. Abgesehen von einem wichtigen, weiter unten genau zu erörternden Punkte, liess sich die Beweisführung von zwei Seiten aus anfechten. Einerseits nehmlich war es ja möglich, dass die colossale Dicke der Muskelelemente eine freilich ungewöhnliche individuelle Eigenthümlichkeit des P. war, welche sich vielleicht auch auf seine übrigen Muskeln erstreckte. Es fehlte also eine Vergleichung mit den Elementen des linken Deltoideus. Wäre freilich andererseits in vollgültiger Art dargethan gewesen, dass keine belangreichen interstitiellen Anbildungen als Ursache der Aufschwellung der rechtsseitigen Muskeln vorhanden sind, so hätte jener Einwurf keine Bedeutung gehabt. Allein ein ausreichender Nachweis dieser Art war trotz der erwähnten Befunde nicht geliefert.

An dem kleinen, der Untersuchung vorliegenden Muskelstückchen konnte er nicht ganz begründet werden, und auch bei der Excision desselben hatte der schmale Grund der Operationswunde natürlich nur eine sehr partielle Ansicht des Muskels ermöglicht. Es blieb immerhin denkbar, dass der operative Schnitt gerade auf ein breiteres Bündel von Muskelfasern gestossen war, dass aber gleichwohl zwischen den gröberen convergirenden Bündeln dieses Muskels reichliche interstitielle Wucherungen entwickelt waren. Der besondere Bau des Deltoideus scheint ihn zu einer derartigen Vertheilung interstitieller Wucherungen geeignet zu machen, und das oben erwähnte Fettanhängsel konnte einer solchen Vermuthung Vorschub leisten.

Am lebenden Menschen ist es aber unthunlich, über die so eben erwähnte Seite der Angelegenheit ausreichende Ermittelungen anzustellen, wenn nicht schon kleine Muskelproben positive Ergebnisse liefern; denn man wird sich nicht erlauben dürfen, zu wissenschaftlichen Zwecken einen Muskel in weiterer Ausdehnung blosszulegen oder gar grössere Partien desselben auszuschneiden. Uebrigens würde selbst die wirkliche Existenz interstitieller Wucherungen nur von secundärem Interesse sein, wenn zugleich eine pathologische Vergrösserung musculöser Elemente nachweislich wäre.

Ueber diesen letzteren Punkt also in's Reine zu kommen, war die Hauptsache, und als Mittel dazu bot sich eine vergleichende mikrometrische Untersuchung gleichnamiger Muskeln der rechten und linken Oberextremität dar, ein Verfahren, welches an meinem Pat., wie es auch ausfiel, ein interessantes Ergebniss liefern musste. Am Einfachsten wäre es nun gewesen, jetzt dem linken Deltoideus eine Muskelprobe zu entnehmen. Aus verschiedenen Gründen jedoch, theils wegen der mehr parallelfasrigen Structur des Biceps, theils wegen der dünneren Hautschicht über diesem Muskel, welche eine kleinere Wunde zu machen gestattete, sodann aber auch weil sehr viel auf eine gleichmässige Behandlung der beiden zu vergleichenden Muskelproben ankam, hielt ich es für rathsamer, die vergleichende Untersuchung lieber an den Biceps-Muskeln beider Seiten anzustellen, also auch den rechten Biceps zu einer kleinen Operation heranzuziehen und damit zugleich eine breitere Grundlage der Beurtheilung zu gewinnen. Auch erschien das Unternehmen unbedenklich. Die Heilung der ersten Operationswunde war im Ganzen so leicht abgelaufen, dass sie ambulatorisch durchgemacht wurde. Pat. hatte ferner nicht nur keinen bleibenden Nachtheil davongetragen, sondern glaubte sogar eine gewisse Erleichterung zu verspüren. Jedenfalls hatte der Deltamuskel nichts von seiner Beweglichkeit und nicht im Geringsten merklich an Kraft verloren. Pat. willigte ein, und Herr Prof. Fischer, welcher sich für diese wissenschaftliche Angelegenheit sehr interessirte, hatte wiederum die Güte, die Operation zu übernehmen.

Am 12. Januar 1871 also wurden in der Chloroformnarkose von correspondirenden Stellen des rechten und des linken Biceps, nach Ausführung eines kleinen, kaum 2 Cm. langen Längsschnittes durch die Bedeckungen, je eine kleine Muskelprobe entnommen, und die Hautwunden durch Nähte geschlossen. Schon die vergleichende Betrachtung der Erscheinungen während der Operation und während des folgenden Wundprozesses war lehrreich, und verdienen diese Erfahrungen für künftige ähnliche Fälle Berücksichtigung. Die Blutung während der Operation war wieder auf der kranken Seite viel stärker als links, nicht bloss aus einer durch-

schnittenen grösseren Hautvene, sondern auch aus den tieferen Theilen; am linken Arme war sie überhaupt ganz unbedeutend. Im Wundprozess aber stellte sich, obwohl beide Wunden anfangs ganz gleich behandelt wurden, bald eine gewaltige Verschiedenheit heraus. Die Wunde des linken Arms heilte schnell und vollständig per primam intentionem ohne irgend welche Nebenerscheinungen; am fünften Tage entfernte ich die Nähte, in wenigen Tagen darauf schlossen sich die kleinen Stichkanäle und gegen Ende der zweiten Woche nach der Operation war die feine Narbe bereits ganz beweglich über dem unterliegenden Muskel. Am rechten Arme hingegen trat gar keine Vereinigung durch prima intentio ein. Zu der Eiterung der Wunde gesellte sich aber wiederum, und zwar dies Mal ein viel ausgedehnterer Entzündungsvorgang in der benachbarten Haut, mit theils strangförmigen, theils mehr diffusen, harten und schmerzhaften Infiltrationen, welche sich sowohl nach der Achselgrube, als auch nach der Ellenbeuge hinzogen. Damit verband sich ein immer steigender fieberhafter Zustand des Pat. Während übrigens letzterer, wie aus Obigem ersichtlich ist, der Heilung der linksseitigen Wunde nicht hinderlich war, nahm am rechten Arme die entzündliche Complication einen fortschreitenden Verlauf. Einige Centimeter über dem Ellenbogen bildete sich, an der Beugeseite des Oberarms, ein Abscess, welcher am 23. Januar geöffnet wurde, und wie es schien, durch einen Fistelgang mit der eiternden Operationswunde in Verbindung stand. Am Abende desselben Tages entwickelte sich ein sehr hoher Grad des Fiebers mit Delirien, welcher mehrere Tage anhielt und natürlich nicht verfehlte, uns in einige Besorgniss zu versetzen. Glücklicherweise stellte sich vom 25. zum 26. Januar eine rapide Wendung zum Bessern ein. Das Fieber fiel schnell ab, und auch die localen Erscheinungen hatten unter der Application warmer Breiumschläge eine sehr günstige Veränderung erfahren. Am 27. waren die subcutanen Infiltrate viel weniger umfangreich und viel weicher; die Operationswunde sowohl wie auch die erwähnte Abscesshöhle waren durch gute Granulationen grossentheils ausgefüllt. Es hatte sich wieder Schlaf und Appetit eingefunden. Von da ab ging die Heilung ohne Störung rasch vorwärts.

Ich habe über den Verlauf dieser Ereignisse deshalb etwas ausführlicher referirt, weil diese Erfahrungen sowohl in theoretischer Hinsicht durch die Differenz in den Wundprozessen des rechten und linken Arms Interesse darbieten, eine Differenz, die unzweifelhaft auf die Gefässerweiterungen und die Hyperämie des rechten Arms zurückzuführen ist, als sie auch in Praxi zur Vorsicht auffordern, insofern sie zeigen, dass an solchen in der bewussten Art erkrankten Körpertheilen selbst Operationen kleinen Maassstabes nicht ganz ohne Gefahr sind. Irgend einen bleibenden Nachtheil hat übrigens P. von der Operation nicht davon getragen. Anfangs Februar waren die Narben der Operationswunde und des Abscesses noch ziemlich dick, adhärent und beim Druck etwas schmerzhaft, verursachten auch bei extremen Bewegungen des Arms eine Empfindung von Spannung. Doch verloren sich auch diese geringen Beschwerden in der zweiten Hälfte des Februar gänzlich. Gegenwärtig, Ende März, sind die Narben sämmtlich dünn, weich, leicht verschiebbar, völlig schmerzlos. P. hat gar keine Schmerzempfindung im Arm, und er kann alle Bewegungen desselben nicht bloss eben so geläufig ausführen wie früher, sondern entwickelt dabei auch eine bedeutende Muskelkraft, wie weiter unten mitzutheilende

dynamometrische Prüfungen dargethan haben. Ja es hat sich im Ganzen die Functionsfähigkeit des Arms nach der Versicherung des P. sehr gebessert, eine Veränderung, die vielleicht auf Rechnung der inzwischen durchgeführten weiteren Behandlung zu setzen ist.

Ueber diese sowie über die symptomatischen Erscheinungen der letzten Zeit, wird es gut sein zunächst noch in Kürze zu berichten, um so die Geschichte des Falles bis zum Abschluss dieser Abhandlung zu vervollständigen, bevor ich in die genauere, mikroskopisch-physiologische Analyse der Affection eingehe.

In der zweiten Woche des Februar entschloss ich mich, von Neuem eine electrische Behandlung einzuleiten, und zwar dieselbe dies Mal direct auf die motorischen Apparate der kranken Extremität zu richten. Zu diesen Bemühungen wurde ich durch eine Angabe Duchenne's ermuntert, welcher in ähnlichen Fällen von Faradisirung der verdickten Muskeln guten Erfolg gesehen zu haben behauptet. Da mich jedoch einige Versuche an meinem Pat. bald belehrten, dass auch zu dieser Zeit noch die Erregbarkeit seiner vergrösserten Muskeln durch den Inductions-Apparat eine sehr geringe war, so zog ich es vor, zunächst den constanten Strom anzuwenden. Ich liess anfangs jeden zweiten Tag, vom 22. Februar ab in täglichen Sitzungen ziemlich starke aufsteigende Ströme von beiläufig 16 — 26 Elementen durch den Arm streichen, indem ich den negativen Pol auf den Plexus cervicalis, den positiven abwechselnd auf die verschiedenen Muskelgruppen aufsetzte, für jede derselben den Strom 2 — 3 Minuten lang unterhielt, und dann noch mittelst des Unterbrechers einige Schliessungszuckungen hervorrief, welche im Allgemeinen recht kräftig ausfielen. Ob die Wirksamkeit der auf den Biceps gesetzten positiven Electrode etwas zu der raschen Erweichung der Narben beigetragen haben mag, wie Aehnliches jüngst von Moritz Meyer an Muskelnarben nach Schusswunden beobachtet worden ist, wage ich nicht zu entscheiden. In anderer Hinsicht hingegen zeigte sich bald sehr deutlich eine günstige Wirkung. Als ich am 27. Februar von Neuem wieder einmal die Erregbarkeit durch Inductionsströme prüfte, fand ich zu meiner Ueberraschung, dass diese sich inzwischen so bedeutend gehoben hatte, dass sie sich nur noch wenig von derjenigen der entsprechenden linksseitigen Muskeln unterschied, und zwar sowohl bei der Anordnung vom Plexus zu den Muskeln, wie auch an den einzelnen Muskeln, und selbst an beschränkten Partien einzelner Muskeln, namentlich des Deltoideus. Ich ging deshalb dazu über, abwechselnd constante und Inductionsströme anzuwenden. — Bei dieser Gelegenheit machte ich auch an der organischen Musculatur dieser Extremität einige Beobachtungen, welche ich kurz erwähnen will, ohne ihnen grössere Bedeutung zuzuschreiben. Erstens nehmlich trat eine Erscheinung, welche man bei electrotherapeutischem Verfahren auch sonst öfters beobachten kann, am rechten Arm meines P. ganz auffallend stark hervor, nehmlich eine bald nach Beginn der electrischen Einwirkung sich entwickelnde Gänsehaut. Wenn ich den linken Arm des P. den gleichen Strömen aussetzte, so blieb auch hier die Erscheinung nicht aus, aber es war unverkennbar, dass die Haarfollikel des rechten Arms weit stärker prominirten. Ob durch die häufigere electrische Reizung die Erregbarkeit und Contractionsfähigkeit der Haarmuskeln gesteigert war, oder ob diese etwa, gleich den animalischen Muskeln der Extremität, hypertrophisch sein mögen,

mag dahingestellt bleiben. Auch auf die Muskelschicht der Venen übte die electrische Reizung ihren Einfluss aus. Die erweiterten Hautvenen schrumpften während der Sitzungen sichtlich zusammen. An den grösseren Hautvenen war diese Wirkung indess nur eine vorübergehende, da sie keinesfalls bis zum nächstfolgenden Tage, wahrscheinlich überhaupt nur kurze Zeit anhielt. Im Ganzen haben die grösseren Hautvenen, mit Ausnahme der nächsten Umgebung der beiden Narben, gegenwärtig noch ungefär dasselbe Aussehen wie im vorigen Jahre. Dagegen bin ich doch zweifelhaft, ob nicht die kleineren Hautvenen eine mehr bleibende Verengerung erfahren haben. Wenigstens muss ich erwähnen, dass die marmorirte Färbung der Haut am Vorderarme sich verloren hat und dass die rechte Hand jetzt nie mehr so dunkelblau aussieht wie früher, obwohl P. Ende März und Anfangs April an viel kälteren Tagen als im November vorigen Jahres nach einem weiten Wege in freier Luft bei mir sich einfand.

Was nun aber die Functionsfähigkeit anlangt, so gingen die Aussagen des P. während dieser Zeit mit Entschiedenheit dahin, dass die Brauchbarkeit seines rechten Arms successive sich bessere. Ja er fühlte sich dadurch seit der zweiten Woche des März veranlasst, seine Beschäftigung als Ofensetzer zeitweise wieder aufzunehmen, und arbeitete jetzt Tage lang ununterbrochen, ohne Beschwerde. Freilich erfordert diese Art Arbeit keinen grossen Kraftaufwand, und nur die Ausdauer in der Thätigkeit ist bemerkenswerth. Ob er im Stande sei, auch anstrengendere Arbeit anhaltend zu verrichten, hat er noch nicht versucht. Hingegen bringt er in minutenlang dauernden dynamometrischen Versuchen auch mit den Muskeln seines rechten Arms bedeutende Kraftleistungen hervor, wie ich schon erwähnte und später noch genauer angeben werde.

An Umfang und Gewicht hingegen hat der Arm bis jetzt nicht in sicher zu constatirender Weise abgenommen. Die negativen Differenzen gegen früher, welche ich etwa in der letzten Zeit bemerkte, sind zu geringfügig, um nicht in den Bereich der Ungenauigkeiten der Messung fallen oder auch durch Nebenumstände, z. B. Abmagerung der Haut, bedingt sein zu können. Ueber die Farbe der Haut und die jetzige Beschaffenheit der Hautvenen habe ich mich schon ausgesprochen.

Nach diesem Berichte über den bisherigen Verlauf des Falles gehe ich nun zu den Ergebnissen der vergleichenden mikroskopischen Studien an den beiden zuletzt gewonnenen Muskelproben über. —

Das am 12. Januar aus dem rechten Biceps ausgeschnittene Muskelstückchen zeigte bei Betrachtung mit blossem Auge ein ganz normales dunkelrothes, rein faserig musculöses Aussehen und unterschied sich nicht merklich von der linksseitigen Gegenprobe. Von interstitiellen Anhäufungen war nichts zu sehen. Durch das Mikroskop konnte ich auch kleinere Fettzellengruppen zwischen den Muskelfasern nicht auffinden, noch irgend eine Vermehrung des Zwischenbindegewebes constatiren. Die Muskelcylinder zeigten einen ganz

normalen Bau ihrer contractilen Substanz, mit überall deutlicher und scharf ausgeprägter, grossentheils allerdings recht feiner Querstreifung. Diesmal konnte ich überhaupt gar keine fettig-granulös infiltrirten Cylinder auffinden und solche mit reichlicheren Körnchenreihen fanden sich selbst weniger als oftmals in ganz gesunden Muskeln. Die mikrometrische Untersuchung aber, welche ich in zahlreichen Einzelmessungen mit allen Cautelen anstellte, lieferte in Betreff der Breite der Cylinder Resultate, welche sich an meine früheren Befunde am Deltoideus anschlossen, ja dieselben noch überboten, wie bald näher ersichtlich sein wird. Sehr verwunderlich war aber ausserdem das Ergebniss der Messungen an der Probe vom linksseitigen Biceps, insofern die hier gefundenen Durchmesser zwar erheblich gegen die der rechten Seite zurückbleiben, andererseits aber die als normal geltenden Maasse bedeutend übersteigen. Es zeigten sich nehmlich

Tab. V. die Durchmesser der Muskelcylinder

am linken Biceps			am rechten Biceps
im Minimum	= 70 μ.	96 μ.	im Minimum
in ziemlich. Anzahl	= 70—102 μ.	96—148 μ.	in geringer Anzahl
in der Mehrzahl	= 106—130 μ.	150—180 μ.	in weit überwiegender Anzahl
selten	= 132—150 μ.	184—200 μ.	in einzeln. Cylindern
im Maximum	= 150 μ.	200 μ.	im Maximum
im Mittel etwa	= 110 μ.	165 μ.	im Mittel.

Die zu unterst angeführten Mittelzahlen sind zunächst durch Zusammenstellung aller Einzelmessungen an Cylindern jedes der beiden Muskeln gefunden, dann aber auch mit wesentlich übereinstimmendem Ergebnisse durch Bestimmung des Flächeninhalts etwas grösserer rechteckig zugestutzter Querschnitte und Zählung der darin enthaltenen Cylinder unter Berücksichtigung eines kleinen Subtrahendus für die Zwischensubstanz berechnet worden. Namentlich die für den rechten Biceps angegebene Mittelzahl von 165 μ. kann als sehr annähernd genau betrachtet werden, da hier die Cylinder von 150—180 μ. in ausserordentlich überwiegender Mehrzahl vertreten sind. Weniger vorherrschende Breiten zeigen die Cylinder des linken Biceps und machen dadurch die Berechnung des Mittels unsicher; doch dürfte auch hier der wahrscheinliche Fehler des angegebenen Mittels von 110 μ. nicht bedeutend sein.

Uebrigens tritt, auch abgesehen von den berechneten Mittelwerthen, der Charakter der gefundenen Maassverhältnisse stark und unzweideutig hervor, sowohl in Beziehung zu den als normal geltenden Breiten, als auch bei einer Vergleichung der beiden Seiten.

Wie schon oben angeführt, gilt als normal an den Muskelcylindern der Extremitäten eine Breite von 33—67 μ. Ich wollte jedoch speciell für den menschlichen Biceps humeri diese Angabe durch eigene Untersuchung verificiren resp. corrigiren, und konnte zu diesem Zwecke Proben aus den Leichen zweier durch einen Unglücksfall erschossenen Soldaten, also völlig gesunde Specimina dieses Muskels verwenden. In beiden Individuen zeigte eine sehr vorherrschende Mehrzahl aller Cylinder die gleichen Maassverhältnisse nehmlich zwischen ziemlich engen Grenzen um 60 μ. herum schwankende Durchmesser. Und zwar fand ich:

Tab. VI. an diesen gesunden, in ihrer natürlichen Anspannung erstarrten Biceps-Muskeln

als Minimum	38 μ.
als bei Weitem vorherrschend	48—72 μ.
als Maximum (sehr selten)	92 μ.
als Mittel	60 μ.

Die hier gefundenen vorherrschenden Maasse liegen etwas höher als die von Kölliker angegebenen. Um so weniger werden wir bei Zugrundelegung jener Maasse als normaler in der Vergleichung mit den Muskeln unseres Pat. zu übertriebenen Annahmen von Missverhältnissen verleitet werden.

Fassen wir für diese Vergleichung zunächst den rechten, entschieden kranken Biceps in's Auge, so ginge aus obigen Tabellen hervor, dass seine Cylinder an Breite im Allgemeinen beinahe das Dreifache des Normalen erreichen, sowohl im Minimum wie im Mittel und auch im Maximum. Das Minimum ist selbst noch höher als das normale Maximum. Genauer angegeben stellt sich das Verhältniss der durchschnittlichen Breiten heraus = 1 : 2,75. Ein solches Verhalten würde mehr als hinreichend sein, die Gesammtverdickung des Muskels zu erklären.

Auffallender Weise zeigen aber auch die Elemente des linken Biceps durchweg eine weit über die gewöhnliche hinausgehende Breite. Das linkerseits gefundene Minimum liegt sogar schon höher als das Mittel unter normalen Verhältnissen; die vorherr-

schenden Breiten aber gleichen ungefähr dem Doppelten des normalen Mittels, und dasselbe ist der Fall mit den Maximis. Die Mittelbreiten verhalten sich nach obigen Zahlen wie 1 : 1,8. Solche bedeutende Abweichung tritt uns entgegen, obwohl dieser linksseitige Muskel äusserlich ganz gesund erscheint, weder ein ungewöhnliches Gesammtvolumen, noch sonstige Symptome eines krankhaften Zustandes darbietet.

Nichtsdestoweniger ist immerhin eine sehr erhebliche Differenz zwischen den beiden Seiten zu constatiren, indem die Elemente des rechten Biceps diejenigen des linken im Allgemeinen um die Hälfte an Breite übertreffen.

Wie sollen wir uns nun diese auffallenden Befunde erklären? Sollte die colossale Dicke der rechtsseitigen Muskelemente wirklich der adäquate Ausdruck einer Hypertrophie sein? Wie kämen aber dann die linksseitigen Elemente dazu, an derselben Abweichung in erheblichem Grade betheiligt zu sein, wenn sie nicht etwa auch schon in den nehmlichen Krankheitsprozess einzutreten begonnen haben? Oder sollte wirklich als individuelle Eigenthümlichkeit des Pat. und als Prädisposition für die bewusste Erkrankung eine grössere Breite auch seiner gesunden Muskelcylinder vorhanden sein?

Auf diesem Punkte der Untersuchung trat für mich eine Erwägung in den Vordergrund, deren Wichtigkeit ich bis dahin unterschätzt hatte, wie sie denn auch von Andern bei Bestimmung der Durchmesser der Muskelcylinder bisher nicht berücksichtigt worden ist, nehmlich folgende.

Die Breite eines lebendigen Muskelcylinders ist keine constante Grösse. Bei jeder Contraction verändert er seine Form und erfährt mit der Verkürzung zugleich eine entsprechende Verdickung. Die mir vorliegenden Muskelproben waren aber aus den lebendigen Muskeln mit der Scheere ausgeschnitten worden. Es war nicht unwahrscheinlich, dass der mechanische Reiz, die Verletzung sowohl der Muskelelemente selbst, wie auch feiner motorischer Nerven eine Contraction hervorgerufen hatte, welche um so grösser ausfallen konnte, als sie so gut wie keinen Widerstand zu überwinden hatte. Nach der Excision fehlte jede wiederausdehnende Kraft, und die Muskelbündel mochten in dem contrahirten, also auch verdickten Zustande, welchen sie einmal angenommen, verharrt haben und darin erstarrt sein. Dem gegenüber beruhen die gewöhnlichen Maassangaben

wohl alle auf der Untersuchung von Proben, welche Leichen, also Muskeln entnommen waren, die im Zustande ihrer natürlichen, wenn auch in gewisser Breite schwankenden Ausdehnung erstarrt waren. Daraus muss eine grosse Differenz resultiren. Eine sehr einfache Berechnung ergab bald, dass unter der Voraussetzung der grösstmöglichen Contraction in der That eine Verbreiterung, annähernd so gross wie die in meinen Präparaten gefundene die Folge sein konnte. Indem nehmlich bei der Contraction das Volumen des Muskels sich nicht wesentlich ändert, sondern nur seine Form, so lässt sich aus dem Grade der Verkürzung leicht auch das Verhältniss der Verdickung nach einer einfachen Formel bestimmen, von welcher wir bald noch einen entscheidenden Gebrauch machen werden, weshalb ich die Ableitung derselben hier folgen lasse.

Betrachten wir das Muskelelement als einen Cylinder, mit kreisförmigem Querschnitt und bezeichnen wir den Radius des Querschnitts im ausgedehnten Zustande mit r, in irgend einem Zustande der Contraction mit R, die Länge des Cylinders im ausgedehnten Zustande mit h, die geringere Länge im Zustande der Contraction mit $\frac{m}{n}h$, so bleibt das Volumen in beiden Zuständen das nehmliche, d. h.

$$h\pi r^2 = \frac{m}{n} h\pi R^2, \quad \text{also} \quad r^2 = \frac{m}{n} R^2$$

$$\text{und} \quad \frac{r^2}{R^2} = \frac{m}{n}, \quad \text{d. h.} \quad r^2 : R^2 = m : n,$$

$$\text{also} \ r : R = \sqrt{m} : \sqrt{n}.$$

Für den Fall der grösstmöglichen Contraction kann uns die Beobachtung Eduard Weber's maassgebend sein, welcher am unbelasteten, nur in gelinder Anspannung erhaltenen Muskel durch Tetanisiren mittelst des Magnet-Electromotors als Maximum eine Verkürzung bis auf $\frac{1}{6}$ der ursprünglichen Länge erreichte. Für diesen Fall also wäre $m = 1$ und $n = 6$,

$$\text{also} \ r : R = \sqrt{1} : \sqrt{6} = 1 : 2{,}45$$

d. h. bei äusserster Contraction würde sich in der That der Muskel auf ungefähr das $2\frac{1}{2}$ fache seines ursprünglichen Durchmessers verdicken müssen.

Dieses Resultat der Rechnung drohte für die pathologische Deutung meiner Befunde völlig vernichtend zu werden. Freilich

musste es bei unbefangener Ueberlegung unwahrscheinlich sein, dass ein einfacher, rasch vorübergehender Schnitt jenes äusserste Maass der Contraction hervorgerufen habe, welches durch anhaltende electrische Reizung zu erzielen ist. Zudem geht in unserem Falle die Verbreiterung der rechtsseitigen Muskelcylinder selbst noch über das so eben berechnete physiologische Maximum hinaus. Auch bleibt immerhin die Differenz zwischen der rechten und linken Seite bestehen, obwohl die beiderseitigen Proben ganz gleich behandelt waren. Indessen reichten die Erwägungen vielleicht zur Bildung einer subjectiven Meinung von der Sache, keineswegs aber zu einer völligen Klarstellung aus.

Ich bedauerte jetzt, nicht von vornherein auf den eben erörterten Umstand mehr Rücksicht genommen zu haben. Ich hätte ihn vielleicht in der Art eliminiren können, dass ich nach der Excision die Muskelproben in einem Zustande künstlicher Ausdehnung hätte erstarren lassen, eine Aufgabe, welche freilich bei der Kürze der Muskelstückchen viel Missliches gehabt hätte. In ähnlichem Falle aber wäre es immerhin wichtig, wenigstens den Versuch zu machen, in der angedeuteten Art jenes complicirende und das Urtheil trübende Moment von Anfang an zu beseitigen.

Da dies nun in meinem Falle nicht mehr thunlich war, so lag Alles daran, vor dem fatalen Gegner, der einmal in das Gebiet der Untersuchung eingedrungen war, nicht gänzlich die Flucht zu ergreifen, sondern ihm näher in's Gesicht zu sehen. Es kam darauf an, **erstens** näher zu ermitteln, wie viel er unter möglichst analogen Umständen wohl überhaupt leisten könne, **zweitens** aber Mittel ausfindig zu machen, um feststellen zu können, wie viel er an den Präparaten von meinem Pat. wirklich gethan habe. Denn daran zweifelte ich nicht mehr, dass der Contractionszustand einen erheblichen Antheil an der colossalen Breite der untersuchten Muskelelemente meines P. habe, und die Frage war für mich nur die, wie gross dieser Antheil sei.

Zu ersterem Zwecke machte ich vergleichende Experimente an Thieren, Tauben und Meerschweinchen, indem ich Stückchen, die während des Lebens aus einem bestimmten Muskel mit der Scheere ausgeschnitten und darauf theils in einer feuchten Kammer, theils in Jodserum der Erstarrung überlassen waren, mikrometrisch verglich mit correspondirenden Muskelproben der anderen Seite, welche

ich nach Tödtung des Thieres aus dem todtenstarren Leichnam herausschnitt, nachdem ich durch passende Befestigung des eben getödteten Thieres dafür gesorgt hatte, dass der zu untersuchende Muskel in möglichster natürlicher Ausdehnung erstarrte. Einen ausführlichen Bericht über diese Versuche will ich dem Leser ersparen, da die gefundenen Einzelwerthe doch nur eine relative Bedeutung haben. Das allgemeine Resultat aber war, dass in der That die aus dem lebendigen Muskel ausgeschnittenen Fragmente in einem gewissen Grade der Contraction erstarrt gefunden wurden, was ich sowohl aus der engeren Querstreifung wie aus der vergrösserten mittleren Breite der Cylinder erschliessen konnte. Jedoch fand ich im Maximo nur eine Vergrösserung des durchschnittlichen Durchmessers im Verhältniss von 1 : 1,4, was weit hinter derjenigen Verbreiterung zurückbleibt, welche die Muskelproben meines P. darbieten. Die Resultate bei solchen Versuchen sind natürlich von mancherlei Zufälligkeiten abhängig. Ueberdies könnte man auch aus anderen Gründen mit einigem Rechte diese Ergebnisse nicht für direct auf menschliche Muskeln anwendbar erachten. Unzweifelhaft würden ähnliche Versuche an amputirten menschlichen Gliedmaassen, welche aber mit gesunden functionskräftigen Muskeln versehen sein müssten, mehr maassgebend sein. Solche zu machen, hatte ich keine Gelegenheit.

Um so mehr war es mir wichtig, einen Weg zu wissen, um der Frage, so weit sie unsern Fall betrifft, mehr direct nahe zu treten, nehmlich im Sinne der zweiten oben gestellten Aufgabe an den Muskelproben unseres Pat. selbst bemessen zu können, wie viel an ihnen die lebendige Contraction der Muskeln verschuldet habe. Als ein vortreffliches Mittel zu diesem Zwecke erschien mir die mikrometrische Untersuchung der Querstreifung an diesen Muskelproben. In der Contraction nähern sich die Querstreifen der Muskeln einander; die Querstreifung wird feiner, indem sowohl die dunkeln Querbänder, wie ihre lichten Intervalle sich schmälern. Insofern dabei die Zahl der Querstreifen im ganzen Muskelcylinder dieselbe bleibt, und nur ein Zusammenrücken derselben stattfindet, kann letzteres als ein direct proportionaler Maassstab für die lebendige Verkürzung des Muskels betrachtet und benutzt werden. Mit anderen Worten, die Längen des Muskelcylinders im ausgedehnten und im contrahirten Zustande verhalten sich umgekehrt wie die Anzahl von Quer-

streifen, welche auf einer Längeneinheit, z. B. einem Millimeter des Muskelcylinders anzutreffen sind. Wenn also diese Zahl einerseits an den Präparaten vom Pat., andererseits an ausgedehnten, keiner Contraction verdächtigen, übrigens gleichnamigen Muskeln bestimmt wurde, so konnte aus der Vergleichung beider Reihen von Zahlen mit grosser Sicherheit auf den Grad der Contraction an den Präparaten vom Pat., also auch auf den Grad ihrer physiologischen Verdickung geschlossen werden. Dieser Arbeit unterzog ich mich denn, indem ich mittelst Hartnack'scher Objective No. 8 und No. 10 zahlreiche sorgfältige Zählungen der Querstreifen innerhalb mikrometrisch bestimmbarer Längenräume anstellte. Durch einfache Division ergab sich daraus eine Zahl, welche ich im Folgenden überall der Einfachheit halber als Breite der Querstreifen bezeichne. Ich werde also unter diesem Ausdrucke die Breite je eines dunkeln Querbandes + derjenigen eines dazu gehörigen lichten Intervalls verstehen, und z. B. die Querstreifen 2 μ. breit nennen, wenn auf ein Millimeter 500 Querstreifen gehen.

Zuvörderst war es nun meine Aufgabe, diese Breite an normalen gleichnamigen Muskeln im ausgedehnten Zustande zu bestimmen. Kölliker gibt im Allgemeinen als Abstand der Querstreifen an: 0,9—2,2 μ. Allein es ist offenbar, dass dabei nicht zwischen dem ausgedehnten und contrahirten Zustande der Muskeln unterschieden ist. Ich benutzte zu dieser Bestimmung dieselben Bicepsproben von den Leichen der beiden verunglückten Soldaten, welche ich schon oben erwähnt habe. Die beiden Arme, welchen diese Proben entnommen waren, waren im Ellenbogengelenke nahezu gestreckt in Todtenstarre verfallen; die Muskeln befanden sich also so gut wie im Zustande grösstmöglicher Ausdehnung, so weit solche den Muskeln in ihrer natürlichen Verbindung mit dem Skelette zukommen kann. — Bei der Untersuchung trat aber ein erschwerender Umstand auf. Es ist bekannt, dass nicht alle Muskelcylinder eine einfache Querstreifung zeigen, der Art, dass gleich breite dunkle Bänder in gleichen Zwischenräumen sich finden; vielmehr kommen häufig andere, zwar regelmässige aber complicirtere Muster vor, von welchen namentlich Brücke mannichfaltige Abbildungen geliefert hat. Solche complicirte Muster der Querstreifung waren nun in meinen Präparaten gesunder Muskeln in überwiegender Zahl vertreten, namentlich folgende: 1) je zwei gleich oder ungleich breite

dunkle Bänder nahe zusammen zu einem Doppelstreifen gruppirt und durch grössere Zwischenräume von je einem nächsten Doppelstreifen abstehend, 2) je drei dunkle Streifen combinirt derartig, dass ein mittleres breites Band oben und unten von je einer feinen Linie eingefasst erschien, 3) zwei breitere und dann ein feiner Streifen nahe zusammen und dann ein grösseres Intervall. Hätte ich diese sehr zahlreichen Formen so auffassen wollen, dass ich jeden Doppelstreifen als zwei, jeden dreifachen als drei berechnete, so hätte ich diese Objecte sehr zu Gunsten der pathologischen Seite der Frage ausbeuten können, indem dann für die Längeneinheit beinahe eben so viele Querstreifen sich ergeben hätten, wie in den Präparaten vom Pat. Allein dies wäre unrichtig gewesen, aus Gründen, welche hier zu erörtern zu weit führen würde. Jedenfalls sind solche Bildungen hinsichtlich der Intervalle nicht ohne Weiteres vergleichbar mit Cylindern von einfacher, gleichmässiger Querstreifung als welche sich diejenigen vom Pat. durchweg auswiesen. Ich beschränkte mich daher anfangs darauf, zur Messung nur solche Cylinder, welche durch einfache Querstreifung sich auszeichneten, mir auszusuchen. Der Vollständigkeit halber zog ich dann auch die anderen heran, jedoch so, dass ich jeden doppelten oder dreifachen Streifen nur als einfachen berechnete, wobei ich keinesfalls einen Fehler zu Ungunsten der physiologischen Deutung der Angelegenheit begehen konnte. Uebrigens theile ich die auf letztere Art gewonnenen Zahlen gesondert mit. — Es zeigten sich nun

Tab. VII. an diesen gesunden, im Zustande der Ausdehnung erstarrten Muskeln

die Breite der Querstreifen = 2,1—3,5 μ.

und zwar genauer bestimmt:

an Cylindern mit einfacher Querstreifung		an Cylindern mit complicirter Querstreifung (jeden combinirten Streifen als einfachen gerechnet)	
im Minimum	= 2,1 μ.	im Minimum	= 2,8 μ.
vorherrschend	= 2,5—2,7 μ.	vorherrschend	= 2,8—3,2 μ.
im Maximum	= 2,8 μ.	im Maximum (sehr selt.)	bis 3,5 μ.
im Mittel	= 2,6 μ.	im Mittel	= 3 μ.

Diese Zahlen sind erheblich grösser als die von Kölliker angegebenen; hingegen stimmen sie fast genau mit den bezüglichen Angaben von Harting überein.

Wir könnten uns nun zwar aus den oben angegebenen Gründen vorzugsweise an die linke Columne halten und danach 2,6 μ. als mittlere Breite der Querstreifen im ausgedehnten Zustande ansehen. Indessen wird es jetzt, nach dem befolgten Princip der Zählung noch sicherer sein und im Uebrigen wenig verschlagen, wenn wir die rechte Columne berücksichtigen und also die Grösse 3 μ. unserer weiteren Vergleichung zu Grunde legen.

Dem gegenüber zeigten nun allerdings die ausgeschnittenen Muskelstückchen des Pat. eine beträchtlich feinere, übrigens fast durchaus einfache gleichmässige Querstreifung. Nur sehr vereinzelt kamen Cylinder mit Doppelstreifen vor, andere Muster gar nicht. Die Resultate der genaueren Messung werde ich jetzt mittheilen und bemerke nur vorher, dass sich in dieser Hinsicht die Probe vom rechten und die vom linken Biceps völlig ähnlich verhielten. Es betrug

Tab. VIII. an jeder der ausgeschnittenen Muskelproben des Pat. die Breite der Querstreifen

im Minimum	0,9 μ.
in der Minderzahl der Cylinder	0,9—1,8 μ.
in der Mehrzahl der Cylinder	1,9—2,3 μ.
im Mittel keinesfalls unter	1,5 μ.

Diese letztere Mittelzahl habe ich absichtlich eher zu niedrig gegriffen. Dazu bemerke ich noch, dass dieselbe nicht blos im Allgemeinen als Mittelwerth Geltung hat, sondern auch für Cylinder jeden Kalibers, insofern die Beobachtung lehrte, dass sowohl die breiteren, wie die schmaleren Cylinder eben so oft feinere wie gröbere Querstreifung innerhalb der angegebenen Grenzen zeigten. Legen wir aber diese Mittelzahl von 1,5 der weiteren Berechnung zu Grunde, so ergibt sich im Vergleich zu der oben gefundenen Breite der Querstreifen am ausgedehnten Muskel, = 3 μ.

$$\text{das Verhältniss von } 1,5 : 3 = 1 : 2,$$

d. h. die ausgeschnittenen Muskelfragmente haben sich auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Länge verkürzt. Berechnen wir daraus nach der oben entwickelten Formel die stattgefundene Verdickung, so haben wir

$$r : R = \sqrt{1} : \sqrt{2} = 1 : 1,4,$$

ein Verhältniss, welches weit zurückbleibt hinter dem oben für den Cylinder des rechten Biceps ermittelten Verhältniss der anscheinen-

den Verbreiterung, nehmlich: 1 : 2,75, übrigens auch das nehmliche Verhältniss beim linken Biceps = 1 : 1,8 nicht erreicht. Das bedeutet also: es kann an der auffallend grossen Breite der Muskelelemente unseres Pat. die physiologische Contraction nicht allein Schuld haben, wenigstens gewiss nicht am rechten Biceps, sondern es muss hier auch eine morphologische Verbreiterung im Spiele sein.

Da wir übrigens die Grösse 2 R = D kennen, welche am rechten Biceps im Mittel = 165 μ., am linken im Mittel = 110 μ. ist, so können wir nach obiger Gleichung auch die Grösse 2 r = d berechnen, d. h. denjenigen mittleren Durchmesser, welchen die Muskelcylinder unseres Pat. im ausgedehnten Zustande haben müssen. Es verhält sich nehmlich:

am rechten Biceps	am linken Biceps
d : 165 = 1 : 1,4	d : 110 = 1 : 1,4
also ist $d = \frac{165}{1,4} = 117,8$	$d = \frac{110}{1,4} = 78,5$

Diese Zahlen, verglichen mit der normalen mittleren Breite von 62 μ., besagen also, dass im ausgededehnten Zustande die Cylinder am rechten Biceps des Pat. nahezu doppelt so breit sind als gewöhnlich, dass aber auch die Cylinder seines linken Biceps in ihrer Breite ungefähr um $\frac{1}{4}$ über die Norm hinausreichen.

Das letztere, den linken Biceps betreffende Ergebniss mag befremden und den Verdacht erwecken, dass in obige Rechnung doch noch ein Fehler sich eingeschlichen habe, vielleicht namentlich durch Benutzung der Mittelzahl von 1,5 μ. für die Breite der Querstreifen. Obwohl ich nun diesem Einwurfe bereits oben begegnet bin, und obwohl ich überhaupt schon alle anderen Zahlen möglichst günstig für die physiologische Deutung der Erscheinung ausgewählt habe, so wollen wir uns doch die kleine Mühe nicht verdriessen lassen, unter einer modificirten Voraussetzung obige Rechnung noch ein Mal anzustellen, indem wir jetzt nicht wieder die oben berechnete Mittelzahl für die Querstreifenbreite des Pat., im Betrage von 1,5 μ. zu Grunde legen, sondern vielmehr das gefundene Minimum von 0,9 μ., d. h. wir wollen jetzt denjenigen höchsten Grad der Contraction als allgemein vorhanden annehmen, welcher sich thatsächlich nur in einem kleinen Theile der Cylinder vorfand. Danach hätte stattgefunden:

die Verkürzung im Verh. von: $0{,}9 : 3 = 1 : 3{,}33$
die Verdickung im Verh. von: $1 ; \sqrt{3{,}33} = 1 : 1{,}82$.

Also verhielten sich:

am rechten Biceps	am linken Biceps
$d : 165 = 1 : 1{,}82$	$d : 110 = 1 : 1{,}82$
folglich $d = \frac{165}{1{,}82} = 90{,}7$	$d = \frac{110}{1{,}82} = 60{,}4$

Wenn wir also auch den Grad der Contraction und der dadurch bedingten physiologischen Verbreiterung der Cylinder so hoch anschlagen, als es nach den vorliegenden Thatsachen irgend möglich ist und die entsprechende Reduction vernehmen, so bleibt immer noch für die Cylinder des rechten Biceps eine Verbreiterung um die Hälfte übrig, welche sich nur im morphologischen Sinne deuten lässt.

Nach allem Obigen können wir jetzt unbedenklich behaupten, dass der rechte Biceps unseres Pat. aus Cylindern zusammengesetzt ist, welche $1\frac{1}{2}$—2 Mal so breit sind, als in normalen Muskeln. Wir haben es also mit einer echten und wirklichen Muskelhypertrophie zu thun. Insofern man übrigens in der Pathologie nach Virchow's Vorgange einen Unterschied zu machen hat zwischen Hyperplasie als Vermehrung der Anzahl der histologischen Elemente eines Organs, und Hypertrophie als Vergrösserung der einzelnen Elemente bei unveränderter Anzahl, so charakterisirt sich auch in diesem strengeren Sinne unser Fall als reine Hypertrophie, da die gefundene Verbreiterung der Elemente ganz oder annähernd ausreichen dürfte, die Gesammtverdickung des Muskels zu erklären, und da überdies von einer Vermehrung der Muskelelemente durch Theilung oder sonst wie in den vorliegenden Präparaten keine Spur zu finden ist.

Was den linken Biceps des Pat. betrifft, so ist aus der zuletzt angestellten Rechnung das interessante Resultat hervorgegangen, dass dadurch die Breite seiner Cylinder auf das normale Maass reducirt wird. Dieses Resultat dürfte sehr ansprechend erscheinen und den Leser geneigt machen, dieses zuletzt aufgestellte Doppelexempel als das auf den richtigsten Voraussetzungen beruhende anzusehen, trotz aller in den vorangegangenen Berechnungen schon angewandten Cautelen. Das mag etwas für sich haben, und ich wage es nicht, diese Annahme absolut zu bestreiten. Gleichwohl will ich nicht ver-

hehlen, dass ich nach allem Obigen geneigt bin, die Grundlagen der vorletzten Rechnung und also auch ihre Resultate für die richtigeren zu halten. Danach wäre aber auch der linke Biceps des Pat. aus Elementen zusammengesetzt, welche, so sehr sie auch gegen die des rechten an Durchmesser zurückstehen, doch erheblich breiter sind als gewöhnlich. Dies als richtig vorausgesetzt, werden wir das Gleiche mit Wahrscheinlichkeit auch von den übrigen gesunden Muskeln des Pat., wenigstens denjenigen der Extremitäten annehmen dürfen. Diese individuelle Eigenthümlichkeit seines Muskelsystems wäre dann in seiner rechten Oberextremität aus vorläufig unbekannten Ursachen excessiv gesteigert und so zu krankhaften Störungen Veranlassung geworden, wie ja auch sonst innerhalb der Breite der Gesundheit individuelle Abweichungen vorkommen, welche sich eben noch mit der Harmonie des Ganzen vertragen, gelegentlich aber in's Pathologische umschlagen. Dass überhaupt bei Leidenden dieser Art in der Regel eine allgemeinere krankhafte Disposition des Muskelsystems vorhanden ist, lehrt die Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle, in welchen gewöhnlich symmetrische Muskelgruppen, oder selbst Ober- und Unter-Extremitäten zugleich ergriffen waren, wenn auch nicht immer in demselben Grade oder in demselben Stadium des Prozesses. Dieser Umstand unterstützt die Richtigkeit meiner Annahme für unsern Fall. Jedenfalls wird es künftig, namentlich wenn sich Gelegenheit zur Section solcher Kranken finden sollte, von Interesse sein, auf diesen Punkt zu achten, und auch die anscheinend gesunden Muskeln der Untersuchung zu unterwerfen.

Nachdem nun aber jedenfalls für die rechte Oberextremität des Pat. ein Zustand wahrer Muskelhypertrophie constatirt ist, liegt die Aufgabe nahe, ausser dem vergrösserten Volumen der Muskelelemente an diesen auch noch andere Spuren eines gesteigerten Ernährungs- und Vegetationsprozesses aufzusuchen. Namentlich wird man fragen, wie es sich mit den Kernen der Muskelcylinder verhalte, ob wohl eine Vergrösserung oder vielleicht eine Vermehrung derselben im Spiele sei. Ich habe bei der mikroskopischen Untersuchung auch auf diesen Punkt meine Aufmerksamkeit gerichtet.

Im Allgemeinen nun sind an den ausgeschnittenen Stückchen der hypertropischen Muskeln die Kerne am Sarkolemm der Cylinder nicht durch ungewöhnliche Grösse ausgezeichnet. Wenn ein-

zelne mehr oder weniger verlängerte hier und da bemerkbar sind, so ist das ein auch in normalen Muskeln nicht seltenes Vorkommniss.

Was nun aber die Frage der Vermehrung der Kerne anbetrifft, so ergab sich eine richtige Beantwortung derselben erst nach vielfachen zum Theil auf Umwegen hinführenden Bemühungen. Längere Zeit konnte ich bei der Untersuchung der hypertrophischen Präparate nirgends Zeichen einer noch im Gange befindlichen Kernwucherung antreffen. Wenn auch einzelne Vorkommnisse der Art zufällig meiner Beobachtung entgangen sein konnten, so schienen sie doch jedenfalls nur sehr sparsam vertreten zu sein, sparsamer als häufig genug selbst in ganz gesunden Muskeln jugendlicher Individuen. Ich kam dadurch zu der Ansicht, dass zu der Zeit, wo Pat. operirt wurde, seine Muskelkerne nicht in einem gesteigerten Vermehrungsprozesse begriffen waren. Nun erhob sich aber für mich die weitere Frage, ob ein solcher nicht vielleicht in einem früheren Stadium des Krankheitsverlaufs sich abgespielt hatte. Es war ja möglich, dass das übertriebene Dickenwachsthum der Muskelelemente zur Zeit der Operation bereits seinen Gipfelpunkt erreicht hatte, schon nicht mehr im Fortschreiten begriffen war. In dem Falle einer früheren, bereits abgelaufenen Kernwucherung musste sich aber als Folge derselben eine vermehrte Anzahl der Kerne an den Cylindern unseres Pat. herausstellen. Als vermehrt hätte die Anzahl der Kerne mit Rücksicht auf die Verbreiterung der Cylinder schon dann gelten müssen, wenn sie an der Oberfläche der Cylinder in derselben Häufigkeit, in denselben mittleren Distanzen sich fanden wie an normalen Muskeln. Allein auf diese Art liess sich kein Urtheil gewinnen, weil im Allgemeinen die Anordnung der Kerne an der Oberfläche der Cylinder eine zu sehr wechselnde, auch durch den jeweiligen Contractionszustand beeinflusste ist. Ich kam deshalb auf den Gedanken, ob es nicht möglich wäre, geradezu das Verhältniss der Anzahl der Kerne zum Volumen quergestreifter Substanz zu bestimmen, d. h. herauszubekommen, wie viel Muskelkerne etwa zu einem Cubikmillimeter contractiler Substanz gehören, und zwar einerseits in gesunden, andererseits in den hypertrophischen Muskeln. Würde sich dabei in beiderlei Muskeln das gleiche Verhältniss herausstellen, so könnte mit Sicherheit auf eine der Volumensvergrösserung der hypertrophischen Cylinder entsprechende Kernvermehrung geschlossen werden, während hingegen eine nicht

stattgehabte oder ungenügende Kernwucherung in einer relativ zu geringen Anzahl der Kerne sich abspiegeln müsste. Um den genannten Zweck zu erreichen, kommt es nur darauf an, eine reichliche Anzahl Cylinderfragmente, und zwar nicht zu kurze, gut zu isoliren, und, nach Bestimmung ihres Volumens aus Durchmesser und Länge, die Kerne derartig sichtbar zu machen, dass sich sämmtliche Kerne des Fragments zählen lassen. Das letztere ist mit ververdünnter Essigsäure, und noch besser mit verdünnter Moleschott'scher Alkohol-Essig-Mischung leicht zu erreichen. Bei einiger Sorgfalt lassen sich, da die Muskelcylinder hinreichend durchsichtig werden, sämmtliche Kerne, sowohl diejenigen auf der oberen, dem Beobachter zugewendeten, wie die auf der Rückseite befindlichen und die an den Rändern im Profil erscheinenden sehr annähernd genau zählen. Natürlich muss man, da es nur auf die eigentlichen Muskelkerne ankommt, solche Cylinder von der Untersuchung ausschliessen, an welchen noch Bindegewebe oder Capillargefässe mit ihren Kernen haften, so wie auch die freilich sehr selten vorkommenden, welche durch dichte Anhäufung kleiner Kerne an einer Stelle einer hier gerade befindlichen Nervenendigung verdächtig sind. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, die Behandlung, welche zur Isolirung einzelner Cylinder führt, so einzurichten, dass dabei keine erhebliche, oder aber eine messbare Quellung derselben eintritt. An frischen Muskelstücken würde sich dies, glaube ich, wohl erreichen lassen. Mir standen jedoch für dies Mal nur meine bereits in starkem Spiritus erhärteten Präparate zu Gebote, wodurch die Schwierigkeiten in complicirter Weise erhöht wurden. Wenigstens gelang es mir in der beschränkten Zeit, die mir zu Gebote stand, nicht, ein allen Anforderungen entsprechendes Verfahren ausfindig zu machen und durchzuführen. Ich beschränkte mich deshalb darauf, mehr vergleichbare Resultate als solche von absolutem Werthe anzustreben. Nach mehrfachen Vorversuchen verfuhr ich schliesslich durchweg so, dass ich kleine Schnitzel der erhärteten Muskeln in eine Mischung von Wasser 87, Alkohol 10, Essigsäure 3 einlegte, dann nach etwa 5 Minuten dieselben in einem Tropfen derselben Flüssigkeit mit feinen Nadeln bis zur Isolirung einzelner Cylinder zerzupfte, um diese der mikroskopischen Untersuchung und Messung zu unterwerfen. Dass es dabei nicht ohne Quellung ablief, wird aus den bald mitzutheilenden Maassen der

Durchmesser, resp. Radien der Cylinder hervorgehen und auch in der Längsrichtung findet unverkennbar ein gewisser Grad der Quellung statt. Ich bin deshalb weit entfernt, für die Ergebnisse dieser Bemühungen, wie sie in den bald folgenden Zahlen ausgedrückt sind, Genauigkeit in Anspruch zu nehmen, am wenigsten hinsichtlich des absoluten Werths der Zahlen in der letzten Rubrik der Tabellen. Wohl aber halte ich dieselben, da beiderlei Muskelproben, gesunde und kranke, demselben Verfahren unterworfen waren, zu einer Vergleichung beider unter einander wohl brauchbar, da etwaige doch eingetretene Ungleichheiten des Quellungsgrades nicht in's Gewicht fallen im Verhältniss zu denjenigen Differenzen, auf welche es hier hauptsächlich ankommen wird. Man erinnere sich, dass nach den obigen Ermittelungen die hypertrophischen Muskeln im Durchmesser beinahe um das Zweifache, also im Volumen um das Drei- bis Vierfache zugenommen haben, ein Verhältniss, gegen welches die erwähnte Fehlerquelle unerheblich erscheint.

Die Resultate dieser Untersuchung sind in den folgenden Tabellen niedergelegt. Es bedeutet r den halben Durchmesser, h die Länge des untersuchten Cylinderfragments, ausgedrückt in Millimetern, n die Anzahl der Kerne an jedem Fragment, N die nach der Formel $\frac{n}{\pi r^2 h}$ berechnete Zahl der Kerne für je 1 Cubikmillimeter quergestreifter Substanz.

Tab. IX. Normale Muskeln.

No.	r	h	n	N
1.	0,032	0,250	15	18651
2.	0,045	0,285	28	15469
3.	0,042	0,225	19	15237
4.	0,042	0,400	32	14435
5.	0,055	0,650	80	12957
6.	0,044	0,390	29	12232
7.	0,055	0,250	32	12212
8.	0,057	0,612	70	11211
9.	0,057	0,270	28	10165
			im Mittel	13618.

Tab. X. Hypertrophische Muskeln.

No.	r	h	n	N
1.	0,052	0,300	47	18451
2.	0,040	0,550	41	14845
3.	0,067	0,280	40	12669
4.	0,080	0,260	65	12459
5.	0,088	0,250	72	11842
6.	0,090	0,672	180	10588
7.	0,088	0,300	76	10418
8.	0,100	0,175	54	9827
9.	0,088	0,350	76	8930
10.	0,088	0,390	80	8436
			im Mittel	11846.

Die obigen Zahlen zeigen zunächst, dass in normalen Muskeln auf 1 Cubikmillim. quergestreifter Substanz mehr als 10,000—18,000 eigentliche Muskelkerne kommen. Ich sage mehr als so viel. Denn die Columnen r in beiden Tabellen, verglichen mit den früheren Angaben der Durchmesser im frischen Zustande, lassen erkennen, dass durch die jetzige Präparation ein gewisser Grad der Quellung der Cylinder bedingt war, und mit Rücksicht auf diese bedürfen obige Zahlen in ihrer Anwendung auf den natürlichen Zustand der Muskeln einer Correctur im Sinne einer ziemlich beträchtlichen Erhöhung.

Aus der Vergleichung beider Tabellen aber schliesse ich mit Sicherheit, dass in den hypertrophischen Muskeln eine sehr bedeutende, beinahe der Volumensvermehrung proportionale Kernwucherung stattgefunden haben muss. Denn die Zahlen der Rubrik N der Tab. X. sind im Ganzen nur wenig verschieden von denjenigen in Tab. IX. Eine kleine Differenz hat sich allerdings ergeben. Der Kernreichthum der hypertrophischen Muskeln, auf die Volumenseinheit bezogen, erscheint doch etwas kleiner als in gesunden Muskeln, und zwar im Verhältniss ca. von 6 : 7. Allein diese Differenz ist sehr gering im Vergleich zu der Volumensvermehrung, welche im Verhältniss von 3 : 1, selbst 4 : 1 Statt hatte, und lassen sich danach die gefundenen Zahlen nur als Resultat sehr bedeutender Kernwucherungen erklären.

Dennoch würde die eben erwähnte Differenz, nehmlich die in den hypertrophischen Muskeln anscheinend erkennbare Verringerung des relativen Kerngehalts um $\frac{1}{7}$, nicht gleichgiltig sein, wenn sie

als ganz sichergestellt zu betrachten wäre. Das Letztere wage ich freilich nicht zu behaupten. Bei der geringen Anzahl der Einzelbeobachtungen und der Unvollkommenheit der Methode könnte jene Differenz vielleicht noch in den Wirkungskreis der Fehlerquellen fallen. Sollte sie sich aber durch erneuerte Beobachtung bestätigen, so würde der Sinn dieser Ermittelung der sein, dass die Kernwucherung mit der allgemeinen Hypertrophie, mit der Vermehrung der contractilen Substanz nicht gleichen Schritt gehalten hat, sondern hinter dieser zurückgeblieben ist. Es würde ein solches Verhalten für die Erklärung des weiteren Verlaufes solcher Krankheiten verwerthbar sein, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Im Anschlusse hieran möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Wenn wir die beiden Tabellen jede für sich betrachten, so fällt es auf, dass mit Zunahme der Grösse r die Grösse N im Allgemeinen abnimmt. Dies könnte man sich besonders geneigt fühlen, im Sinne einer ungleichen Quellung zu deuten und anzunehmen, dass die grösseren r nur durch stärkere Quellung bedingt seien, welche eben nur das Volumen der Cylinder, nicht aber zugleich die Anzahl der Kerne vermehrt. Nun ist dies bis zu einem gewissen Grade ja möglich. Doch wäre es immerhin ein sonderbarer und unwahrscheinlicher Zufall, dass in jeder der beiden Reihen nur Cylinder von ursprünglich gleicher Breite zur Beobachtung gekommen, und dass die natürlichen Differenzen der Durchmesser ganz ausser Spiel geblieben sein sollten. Man dürfte deshalb vielmehr berechtigt sein, aus obigen Zahlenreihen den Schluss zu ziehen, dass überhaupt (abgesehen von der fötalen Entwickelung) beim Dickenwachsthum der Muskelcylinder, sowohl beim normalen als pathologischen, die Kernvermehrung hinter der Breitenzunahme der Cylinder zurückbleibt, so dass immer dickere Muskelcylinder verhältnissmässig weniger Kerne enthalten als schmalere. Dieses Verhalten wäre nicht ohne Analogie; denn auch in runden Zellen aller Art wächst das Protoplasma längere Zeit, oft zu mächtiger Masse heran, ehe eine Theilung des Kerns beginnt. —

Zu diesen Ergebnissen der Berechnung traten aber sehr bald noch mehr unmittelbare Beobachtungen über Kernwucherung in den hypertrophischen Muskeln hinzu. Während der eben dargelegten Untersuchungen nehmlich stiess ich zufällig auf vereinzelte

Befunde, welche sich bei weiterem Nachforschen dann öfter wiederholten. Ich fand nehmlich zwar sparsam vorkommend, jedoch immer wieder einzelne Cylinder, in welchen, neben einzelnen vergrösserten und in zwei oder mehrere Abschnitte unvollkommen getheilten Kernen, namentlich auch längere Ketten von Kernen sich zeigten, welche sogar von einer besonders intensiven Kernwucherung Zeugniss ablegten. Diese Ketten bestanden seltener aus 4—8, häufiger aus 8—12, eine sogar aus 15, in der Längsrichtung des Cylinders aufgereihten, einander dicht berührenden, runden oder kurz elliptischen, vergleichsweise kleinen Kernen, mit deutlichen Nucleolis, ähnlich wie in embryonalen Muskeln, so dass die Entstehung dieser Ketten aus sehr verlängerten und getheilten Muskelkernen offenbar war. Sehr auffallend war noch der Umstand, dass diese Kernketten nicht immer, gleich den einzelnen Muskelkernen, der Innenwand des Sarkolemm dicht anlagen, sondern zuweilen etwas entfernt von dem letzteren in die quergestreifte Substanz eingebettet erschienen. Die Tiefe der Einbettung wechselte, erreichte übrigens wohl nie die Hälfte des Radius des Cylinders, so dass die Kernketten jedenfalls immer näher dem Sarkolemm als der Axe des Cylinders, meist überhaupt nur in geringer Entfernung vom Sarkolemm sich befanden. Diese Thatsachen scheinen darauf hinzudeuten, dass die Kerne, die in energischem Theilungsprozess begriffen sind, durch irgend welche Bewegungsursachen vom Sarkolemm ab mehr in das Innere der contractilen Substanz hineinrücken. Nach vollendeter Theilung mögen die Tochterkerne, wie sie auseinander weichen, so auch allmählich sich wieder an die Wandung des Cylinders begeben. Man könnte auch daran denken, dass die gleichzeitig wachsende contractile Substanz die im Theilungsprozess begriffenen Kerne anfangs überwallt, sich zwischen diese und das Sarkolemm drängend; doch müsste ein solcher Vorgang, an einer beschränkten Stelle des Cylinders geschehend, eine buckelförmige Auftreibung des letzteren verursachen, wovon ich wenigstens nichts gesehen habe.

So ist denn in Summa in Sachen der Kerne durch alles Obige dargethan, dass in den hypertrophischen Muskeln des Patienten seit lange eine beträchtliche, der Dickenzunahme, wenn nicht ganz, doch annähernd proportionale Kernwucherung stattgefunden hat, dass dieser Prozess gröss-

tentheils wieder zum Stillstande gekommen, immerhin aber an einzelnen Stellen auch zur Zeit der Operation noch im Gange war. Die letztere Erscheinung weist direct auf einen gesteigerten Vegetationsprozess der Muskelelemente hin. Und da im Uebrigen die contractile Substanz nirgends durch die Kernwucherung gelitten, sondern nur an Masse zugenommen hat, so steht die Proliferation der Kerne offenbar in Beziehung zum gesteigerten Dickenwachsthume der Muskelelemente und liefert ihrerseits eine ergänzende Illustration zur Charakteristik der Krankheit als wahrer Muskelhypertrophie.

Dass auch andere Gewebsbestandtheile der Extremität in Form einer Massenzunahme betheiligt sind, ist nur für die Blutgefässe, in Sonderheit die venösen unzweifelhaft, für die Capillargefässe und Arterien der Muskeln wenigstens wahrscheinlich. Die Hautvenen sind sichtlich nicht blos stärker angefüllt, sondern dauernd erweitert, und für eine ähnliche Veränderung in den Capillaren und den kleinen Arterien der Muskeln sprechen die starke Blutung bei der Operation, und die nachfolgende, unverhältnissmässig bedeutende Eiterung. Die mikroskopische Untersuchung der ausgeschnittenen Muskelstückchen konnte aus nahe liegenden Gründen über diesen Punkt keine sicheren Aufschlüsse gewähren. Die Erweiterung der Hautvenen aber etwa aus Stauung in den tiefer gelegenen Venen durch Druck seitens der hypertrophischen Muskeln erklären zu wollen, scheint mir nicht haltbar. Auf der andern Seite dürften Hyperämie und stärkere Blutströmung in den Muskeln wenn nicht als Ursachen so doch als nothwendige Nebenbedingungen der Hypertrophie theoretisch nicht abzuweisen sein. Der dann selbstverständliche reichlichere Abfluss venösen Blutes aus den Muskeln erscheint allein hinreichend, die Mitbenutzung ungewöhnlicher Abzugswege, also die Erweiterung der Hautvenen zu erklären. — In welcher Art von Zusammenhang aber Hyperämie und Hypertrophie der Muskeln stehen mögen, ob in einem einfach causalen oder im Verhältnisse coordinirter Wirkungen einer gemeinschaftlichen Ursache, etwa eines vasomotorischen oder trophischen Einflusses, und welcher Art überhaupt die primären Glieder in der Kette dieser Wirkungen sein mögen, das dürfte sich schwerlich schon jetzt enträthseln lassen. Der Umstand, dass in diesem Falle das Leiden bei Gelegenheit beträchtlicher Muskelanstrengungen entstand, macht den Eindruck, dass es sich hier nur um einen speciellen, etwas weit getriebenen Fall

jener beiden allgemeinen Erfahrungssätze handeln möchte, nach welchen erstens Uebung überhaupt die Muskeln voluminöser macht und zweitens nach allen in gesteigerter Thätigkeit begriffenen Organen auch ein gesteigerter Blutzufluss sich einfindet. Da jedoch andere Infanteristen, Turner u. s. w. in der Regel nicht von diesem Leiden ergriffen werden, da auch an unserem Pat. nur eine Extremität befallen wurde, und da auch nach längerer Ruhe des Armes die Hyperämie fortdauerte und wenigstens die Kernwucherung noch weitere Fortschritte machte, so müssen doch noch besondere begünstigende Momente im Spiele sein, welche sich vorläufig unserer Einsicht entziehen. Dass überhaupt in den Muskeln des Pat. eine Prädisposition zur Hypertrophie zu liegen scheine, darüber enthalten die mikroskopischen Beobachtungen am linken Biceps eine Andeutung (vgl. oben).

Als Nebenwirkung der Hyperämie der Muskeln könnte ja sehr wohl auch eine Hyperplasie des interstitiellen Binde- und Fettgewebes erfolgen. Dass jedoch in unserem Falle diese Complication wirklich vorhanden sei, ist nicht erwiesen und aus früher angegebenen Gründen nicht wahrscheinlich.

(Schluss folgt.)

XIII.

Zur antipyretischen Behandlung des Typhus abdominalis.

Von Dr. Lissauer in Danzig.

(Hierzu Taf. V.)

Trotzdem die glänzenden Resultate, welche die antipyretische Behandlung des Typhus abdominalis erzielt hat, wohl constatirt sind, dürfte es nicht überflüssig sein, eine neue Bestätigung derselben zu veröffentlichen, da gerade in der letzten Zeit von Wien her, widersprechende Erfahrungen verbreitet worden, welche die Bedeutung dieser Behandlungsmethode herabsetzen. Aus der medicinischen Klinik des Prof. Duchek berichtet nehmlich Dr. Krügkala,[1]) dass die Sterblichkeit der Kranken bei der Behandlung mit

[1]) Wiener med. Wochenschrift No. 14. 1871.

kalten Bädern, welche in bekannter Weise angewendet wurden, noch ungünstiger war (28,3 pCt.), als bei der alten Methode (26,9 pCt.) und kommt zu dem Resultat, „dass die Kaltwasserbehandlung auf den endlichen Ausgang, den Eintritt der Complicationen und selbst auf die Dauer der Krankheit keinen wesentlichen Einfluss zu haben schien,“ ein Resultat, welches gegenüber den Schwierigkeiten, die eine Kaltwasserbehandlung mit sich bringt, schwer in's Gewicht fallen muss, nicht nur in der Privatpraxis, sondern noch viel mehr im Kriege, wo jedes etablirte Feldlazarett ohnedies alle seine Kräfte anstrengen muss. Ich habe nun Gelegenheit gehabt, in dem letzten Feldzuge in Frankreich, in Vigy bei Metz, in Compiègne und in Rouen, als ordinirender Arzt eines Feldlazaretts ebenfalls beide Methoden der Behandlung mit einander vergleichen zu können und eine Reihe von entgegengesetzten Erfahrungen zu sammeln, welche aus mehreren Gründen ganz besonders geeignet sind, zur Entscheidung dieser Frage beizutragen.

Erstens waren alle von mir am Typhus abdom. behandelten Kranken Personen desselben Geschlechts, nahezu derselben Altersklasse, derselben Beschäftigung, welche im Ganzen unter gleich ungünstigen Verhältnissen gelebt hatten. In Vigy bei Metz waren es besonders Soldaten der Kummer'schen Division, welche den Strapazen der Cernirung, den damit verbundenen Entbehrungen und den häufigen Ausfällen lange ausgesetzt waren. In Compiègne waren es Soldaten der I. Armee, welche Wochen lang bei Kriegsverpflegung grosse Märsche gemacht und viel bivouakirt hatten, während es endlich in Rouen theils Soldaten derselben Armee, theils solche der meklenburgischen 17. Division waren, die bekanntlich unter den schwierigsten Verhältnissen Strapazen und Entbehrungen aller Art hatten ertragen müssen. Es dürfte also von diesem Gesichtspunkte aus kein Einwand gegen die Vergleichbarkeit der Zahlen erhoben werden.

Zweitens habe ich bei der Kaltwasserbehandlung nur alle schweren Fälle von Typhus in Rechnung gezogen, weil die leichteren nicht gebadet wurden, obwohl dadurch das Resultat zu Gunsten der exspectativen Methode ausschlägt, bei der auch leichte Fälle mitgezählt werden mussten, weil sie in den Listen nicht von den schweren geschieden waren: dennoch ist der Erfolg der letzteren weit grösser.

Drittens endlich waren die Typhuslazarette zwar von sehr verschiedener Beschaffenheit, in Beziehung auf die Salubrität der Luft indessen sehr vergleichbar. In Vigy lagen die Kranken zwar in einem grossen, freistehenden Hause auf dem Boden, dessen Luken ausgehoben waren, so dass die Luft frei durchzog; indessen alle übrigen Räume desselben Hauses, selbst neben den Typhuskranken, waren dicht von Ruhrkranken belegt.

In Compiègne hatte das Typhuslazarett zwar grosse Zimmer, war aber so dicht belegt, dass man sehr oft gezwungen war, Thüren und Fenster zu öffnen, um die Luft erträglich zu machen, jedenfalls war die Luft in den Sälen von Compiègne (Petites écuries) nicht so gut, wie auf dem Bodenraume in Vigy und dennoch gab die antipyretische Behandlung in Compiègne ein weit besseres Resultat, als die exspectativ-symptomatische in Vigy.

In Rouen endlich befand sich die Typhusstation des Hospice général in einem zwar neuen Hause, welches aber von alten, schmutzigen Lazarettgebäuden und einem Kanal umgeben war, der die ganze Luft der Umgebung verpestete. So wäre das Lazarett in Rouen am schlechtesten situirt gewesen; indess sind in demselben beide Methoden der Typhusbehandlung nach einander zur Anwendung gekommen, so dass die dort gewonnenen Zahlen erst recht beweiskräftig sind.

Ich will nun die Resultate selbst mittheilen.

In Vigy waren 33 typhuskranke Soldaten exspectativ-symptomatisch behandelt worden und starben davon 6, d. i. 18,18 pCt.

In Compiègne waren 59 typhuskranke Soldaten nach der antipyretischen Methode, welche Prof. Binz aus Bonn dort mit der grössten Energie eingeführt hatte, behandelt worden und starben davon 4, d. i. 6,77 pCt.

In Rouen (Hospice) wurden zuerst 13 typhuskranke Soldaten exspectativ-symptomatisch behandelt und starben davon 5, d. i. 38,46 pCt.

Darauf wurde die antipyretische Methode eingeführt und nun starben von 38 typhuskranken Soldaten, welche antipyretisch behandelt wurden, nur 1. Da aber bei der Auflösung meines Lazaretts 1 Kranker, in der 4. Woche des Typhus, obwohl bei beginnender Reconvalescenz, doch in sehr schwachem Zustande, anderen Aerzten übergeben werden musste und ich über dessen Schicksal nichts

weiter weiss, so will ich ihn auch als gestorben rechnen und habe dann 38 Kranke, welche antipyretisch behandelt sind, mit 2 Todesfällen d. i. 5,26 pCt. Es ergibt sich also die Mortalität bei

In	exspectativer	antipyretischer
	Behandlung	
Vigy . .	18,18 pCt.	
Compiègne		6,77 pCt.
Rouen .	38,46 pCt.	5,26 pCt.

Dass die Sterblichkeit bei exspectativer Behandlung in Rouen so sehr viel grösser war als in Vigy, liegt offenbar in der eben geschilderten höchst insalubren Lage des Lazaretts; andererseits hat die letztere es nicht verhindert, dass nach Einführung der antipyretischen Methode die Mortalität noch günstiger wurde, als in dem viel besser gelegenen Lazarette zu Compiègne. Auch der enorme Unterschied der Sterblichkeit in Rouen selbst, wo beide Methoden in demselben Gebäude, in derselben Jahreszeit angewendet wurden, kann nur ganz und gar zu Gunsten der antipyretischen gedeutet werden, selbst wenn man zugibt, dass die Differenz bei grösseren Zahlen nicht so erheblich sein dürfte, da unter den Kranken der 2. Kategorie, welche gebadet wurden, viele, von der 17. Division, aus den oben angeführten Gründen zu den allerschwersten gezählt werden mussten und da bei der obigen Angabe 1 Kranker, der schon jedenfalls fieberfrei war, als todt berechnet wurde, um den Erfolg der antipyretischen Behandlung möglichst niedrig, aber desto sicherer zu veranschlagen. Und selbst wenn man alle Kranken derselben Behandlungsweise addirt, bleibt die Differenz eine sehr beträchtliche. Es wurden im Ganzen

exspectativ behandelt 46, davon starben 11 d. i. = 23,91 pCt.
antipyretisch „ 97, „ „ 6 d. i. = 6,18 pCt.

Vergleichen wir nun dieses Resultat mit dem von Liebermeister[1]) und Bartels, das aus viel grösseren Zahlen gewonnen wurde, so finden wir eine sehr grosse Uebereinstimmung. Liebermeister fand, dass in Basel nach Einführung der antipyretischen Methode die Mortalität im Typhus abdominalis von mindestens 25 pCt. auf mindestens 11,5 pCt. fiel, während Bartels und Jürgensen in Kiel eine noch erheblich geringere von nur 3 pCt. erzielten. Dass in Basel mehr starben, als bei uns im Felde, schreibe

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. IV. S. 429.

ich entschieden der enormen Ueberfüllung[1]) des dortigen Krankenhauses zu, in Folge deren viele Kranke an Lungenbrand starben, während die viel günstigere Sterblichkeit in Kiel ohne Frage von den besseren allgemeineren Verhältnissen eines Friedensspitals herzuleiten ist, so dass unsere Ziffer für die Kriegsverhältnisse wohl eine möglichst günstige zu nennen ist.

Und dennoch habe ich die Kranken gewöhnlich nur 2 mal, selten 3 mal des Tages baden lassen, nicht wie wir sehen werden, weil die Temperatur es nicht erfordert hätte, sondern wegen Mangels an Zeit und an Kräften. Die Temperatur wurde Morgens von 8 Uhr und Abends von 5 Uhr an im Rectum gemessen und jeder Kranke des Morgens, wenn er über 39°, des Abends, wenn er über 40° hatte, 15 Minuten in ein kaltes Bad von 15—20° gesetzt, dann durch etwas Rothwein erquickt und gut getrocknet in's Bett zurückgebracht. Ausserdem erhielt er alle 2 Tage des Abends um 9 Uhr 1,0 Chinium sulfuricum nach der Angabe von Binz mit Zusatz von etwas Salzsäure in 30,0 Wasser gelöst und nebst Rothwein eine gute, leicht verdauliche Kost.

Nur in den Fällen, in welchen die Temperatur über 41° stieg, wurde 3 mal des Tages gemessen und eventuell noch ein drittes Bad gegeben; in der grossen Mehrzahl der Fälle mussten 2 Bäder des Tages genügen und sie genügen, wie es scheint, überhaupt, wenn man nebenbei grosse Chinindosen anwendet.

Es ist diese Erfahrung ausserordentlich wichtig für die Einbürgerung der antipyretischen Methode in die Praxis, da man 2, höchstens 3 Bäder wohl leicht täglich unter allen Verhältnissen geben kann, während eine grössere Zahl schon viel mehr Kräfte und viel mehr Ueberwindung seitens des Kranken und seiner Umgebung erfordert. Ich habe in vielen Fällen mich überzeugt, wie gross die unmittelbare Wirkung des Bades auf die Körpertemperatur war und wie lange dieselbe anhielt, z. B. war die Temperatur

bei	vor dem Bade	unmittelbar nach dem Bade	3 Stunden nachher
Amrich . . .	40,7	39,6	41,0
Nussbaum . .	39,9	37,9	39,6
Beckel . . .	41,0	40,3	40,9
Pauli	39,6	38,6	39,4

[1]) Ebendaselbst S. 417.

Es war in allen Fällen 3 Stunden nach dem Bade die Temperatur schon wieder so hoch gestiegen, dass nach der gewöhnlich empfohlenen und geübten Praxis sofort ein neues Bad verabfolgt werden musste, allein ich hatte weder Zeit noch Kräfte, auch nur so oft die Temperatur zu messen, viel weniger die Kranken zu baden und dennoch war der Erfolg ein so günstiger. Freilich ist dem Chinin ein grosser Antheil an demselben zuzuschreiben, nicht nur für die Zeit, wo das Fieber von selbst schon abzunehmen geneigt ist, sondern auch für die früheren Perioden, wie aus den folgenden Krankengeschichten sehr deutlich erhellt[1]):

I. Delbrück.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verordnung	Remission
5	—	—	41,0	—	
6	40,3	B.	40,8	Ch	0,7
7	39,6	B.	40,4	Ch	1,2
8	39,0	B.	39,4	—	1,4
9	39,5	B.	39,6	—	0,0
10	38,7	B.	40,4	Ch	0,9
11	37,8	B.	38,5	Ch	2,6
12	39,0	B.	40,4	Ch	0,0
13	39,0	B.			1,4

Diese Zahlen bestätigen nun die Erfahrungen von Liebermeister ganz entschieden: 1) dass das Chinin eine viel grössere Remission hervorruft, als spontan eingetreten wäre. Während das Fieber vom 5. zum 6. Tage nur um 0,7 abnahm, sank es nach Anwendung des Chinin's um 1,2—2,6, 2) dass das Chinin auch noch über die Morgenremission hinaus darin nachwirkt, dass das Fieber auch den nächsten Abend nicht so hoch steigt, als den Abend vorher, wie ein Blick auf die Abendtemperaturen der Tabelle und besonders auf die Curve I. lehrt, 3) endlich, dass das Chinin, mehrere Abende hintereinander gereicht, seine Wirkung ganz oder theilweise verliert.

[1]) B. = Bad, wie eben beschrieben. Ch = 1,0 Chinii sulfuric., 30,0 Aq. destill., 5 Gutt. Acidi muriatici. MDS. 1 Dosis.

II. Amrich.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verordnung	Remission
9	—	—	40,6	B.	0,0
10	40,7	B.	40,6	B. u. Ch	1,0
11	39,6	B.	40,5	B. u. Ch	1,9
12	38,6	—	40,2	B.	0,2
13	40,0	B.	39,8	Ch	0,9
14	38,9	—	40,6	B.	0,5
15	40,1	B.	40,3	B. u. Ch	0,8
16	39,5	B.	40,2	B. u. Ch	1,5
17	38,7	—	40,2		

Diese Tabelle lehrt besonders, dass die Wirkung des Bades durch das Chinin im ausserordentlichen Maasse vergrössert und verlängert wird. Während den 9. Abends das Bad allein genommen gar keine und den 12. und 14. Abends nur eine Remission von 0,2 und 0,5 zur Folge hat, sinkt das Fieber, nachdem des Abends vorher auch noch 1,0 Chinin genommen wurde, um 0,8—1,9°. Ein Blick auf die Curve II. zeigt dies deutlicher.

III. Sehr evident ist die Wirkung des Chinin's auch in der ersten Hälfte des Typhus bei dem Kranken Pauli.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verordnung	Remission
6	—	—	40,6	B.	1,2
7	39,4	B.	40,5	B.	0,9
8	39,6	B.	40,6	B.	1,0
9	39,6	B.	40,4	B. u. Ch	1,7
10	38,7	—	40,2	B.	0,4
11	39,8	B.	40,8	B. u. Ch	0,8
12	40,0	B.	40,8	B.	0,7
13	40,1	B.	40,5	B. u. Ch	0,2
14	40,3	B.	41,1	B.	1,0
15	40,1	B.	40,6	B. u. Ch	1,6
16	39,0	B.	40,5	B.	1,3
17	39,2	B.	40,6	B. u. Ch	2,2
18	38,4	—	40,2	B.	1,2
19	39,0	—	39,6		

Obschon die Curve III. im Ganzen ansteigt, so sind die Remissionen, nachdem des Abends Chinin gegeben worden, vom 9. zum 10., vom 11. zum 12., vom 15. zum 16. und vom 17. zum 18. Tage immer bedeutend höher, als an den vorhergehenden Tagen. Nur vom 13. zum 14. Tage, wo die Temperatur überhaupt am

höchsten ansteigt, ist dies nicht der Fall, während umgekehrt am 18. Tage, gegen das Ende der Krankheit die Wirkung des Chinin's eine ausserordentlich grosse ist.

Diese letzte Erfahrung ist so constant, dass man sie für die Prognose sicher verwerthen kann und sie erhebt die Wirkung des Mittels, welche in den ersten Wochen der Krankheit nicht immer so deutlich ist, über allen Zweifel. Zum Beweise dafür dienen noch folgende Krankengeschichten:

IV. Pira.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verord. nung	Remission
15	—	—	40,6	B.	
16	39,4	B.	40,4	B. u. Ch	1,2
17	37,7	—	39,9	Ch	2,7
18	37,6	—	40,0	B.	2,3
19	—	—	39,9	Ch	—
20	36,6	—	40,3	B.	3,3
21	37,6	—	37,6		2,7

Die enorme Remission vom 19. zum 20. Tage um 3,30 ist offenbar zusammengesetzt aus der spontanen, gegen das Ende der Krankheit eintretenden und der Wirkung des Chinin. Hierzu Curve IV.

V. Ebendasselbe lehrt die Tabelle und Curve des Kranken Nussbaum.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verordnung	Remission
17	—	—	40,1	B. u. Ch	
18	39,5	B.	39,9	Ch	0,6
19	38,7	—	38,5	—	1,2
20	40,0	B.	39,7	Ch	0,0
21	36,5	—	39,9	—	3,2
22	37,4	—	—	—	2,5

VI. Ebenso von Jacob Schmitz.

Tag der Krankheit	Temperatur des Morgens	Verordnung	Temperatur des Abends	Verordnung	Remission
16	—	—	40,5	B.	
17	39,1	B.	40,9	B. u. Ch	1,4
18	37,5	—	40,1	B.	3,4
19	38,4	—	39,7	Ch	1,7
20	37,5	—	39,0	—	2,2
21	38,0	—	—	—	1,0

Es folgt aus diesen Beispielen, welche ich in grösserer Zahl gesammelt habe, dass durch die Verabreichung des Chinin's oft

geradezu Bäder für den andern Tag erspart werden können, eine Erfahrung, die schon Liebermeister gemacht und die ich vollkommen bestätigt gefunden habe.

Die grossen Vortheile, welche die Einführung der antipyretischen Methode auch für den ganzen Verlauf des Typhus hat, sind von anderen Seiten schon so schön geschildert, dass ich dieselben hier nur bestätigen darf; nur das kann ich nicht unterlassen, hervorzuheben, welch' ein Gewinn darin liegt, dass Decubitus fast ganz vermieden wird. Während ich in Vigy und auch noch in Rouen bei der alten Behandlungsweise ganz entsetzliche Fälle von Decubitus sah, nicht nur auf dem Rücken, sondern auch auf der vorderen Körperfläche, auf welche der Kranke gelegt werden musste, weil er sich hinten schon arg durchgelegen hatte, zeigte sich bei den Kranken, die gebadet wurden, niemals etwas Aehnliches, höchstens etwas Erythem in der Gegend des Kreuzbeines. Wahrlich, wer die antipyretische Behandlung des Typhus abdominalis kennen gelernt hat, der wird sie zu den segensreichsten Fortschritten zählen, welche unsere Wissenschaft je gemacht hat!

XIV.

Drei Fälle von Intussusception und deren präsumptive Heilung.

Von Dr. Küttner in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Das Naturheilbestreben bei Intussusceptionen leistet etwas ganz Wunderbares, denn wunderbar ist es jedenfalls, wenn zwei nicht zusammengehörige, in einander geschobene Darmstücke nach Ausfallen eines Mittelstückes mit einander verwachsen, die Durchgängigkeit wiederherzustellen suchen. Hat man in seiner Praxis weiter das Glück, ein abgestossenes Darmstück zu Gesicht zu bekommen, so hat man den Beweis dafür vor Augen und könnte es sich dann wohl ereignen, dass gegen jeden operativen Eingriff Partei ergriffen würde. Ob mit Recht, — ist eine andere Frage, doch ist man ver-

sucht, das Zuwarten auf alle Fälle von Darmocclusion auszudehnen. Meiner Meinung nach hat dieses Zuwarten in einer Zeit, wo über die Behandlungsweise nichts feststeht, seine Berechtigung nicht: die übergrosse Häufigkeit der Fälle zwingt unwillkürlich zum Handeln, jeder einzelne neue Fall mit seinen abschreckenden, ekelerregenden Symptomen trifft den Arzt unvorbereitet und rathlos, er stellt das Postulat an ihn, ein Heilverfahren zu finden, das voraussichtlich mehr verspricht, als das bisherige gehalten. Dieses Zuwarten ist aber ein um so gefährlicheres, als die differentielle Diagnostik, das Trennen der Intussusceptionen von Axendrehungen, Schleifenbildung meines Wissens in's Gebiet der Unmöglichkeit gehört, das Zuwarten in diesen letzteren Fällen noch nie auch nur um einen Schritt vorwärts geholfen hat: nur die durchschnittlich längere Dauer der Intussusceptionen, das Ueberleben der ersten 4—5 Tage berechtigt vielleicht zu ihrer Diagnose; in den ersten Tagen sind sich die Symptome aller Arten von Darmocclusionen völlig gleich. Das allgemeine Krankheitsbild, der plötzliche Collapsus, die Cyanose, das Erbrechen, die plötzliche Stuhlverstopfung — alle diese prägnanten Symptome geben nur genaue Data für das Bestehen eines Volvulus, die Form und Beschaffenheit des Unterleibes aber, der Schmerz, die Druckempfindlichkeit hier oder da, die meteoristische Percussion an ganz bestimmten Theilen etc. sind völlig illusorische Anhaltepunkte für eine differentielle Diagnose.

Bei der Intussusception nun schwindet allmählich der Collapsus, Puls und Temperatur werden fieberhaft, der sonst wandernde Schmerz im Unterleibe wird ein an bestimmten Stellen fixirter, die Stühle erfolgen, das häufige Erbrechen aber dauert fort: der Kranke leidet an continuirlicher, localisirter Peritonitis, wenn ich mich so ausdrücken darf, an vergeblichen Naturheilbestrebungen, an denen er denn auch gewöhnlich zu Grunde geht. Diese mit dem 6. oder 7. Tage sicher gestellte Diagnose ist nicht das, was sie sein soll, d. h. Mittel zum Heilzweck — sie hat ihren practischen Werth verloren: in dieser Zeit ist die Verklebung der serösen Blätter untereinander zu Stande gekommen. Die entzündliche Mürbheit der in einandergeschobenen Darmrohre ist bereits so weit gediehen, dass an ein operatives Vorgehen gar nicht gedacht werden kann und der Fall wie bis dahin sich selbst überlassen bleiben muss. Die nunmehr erfolgenden Stühle sind noch nicht Beweis für die hergestellte

Permeabilität, sie sind nur die Folge der periodisch stattgehabten, nunmehr überwundenen Darmlähmung, — die Fäces, durchschnittlich flüssig, erfolgen aus den unterwärts der Occlusion freien Därmen.

Ich stelle mir bei diesem Aufsatz die Frage: welche Reihenfolge pathologisch-anatomischer Prozesse hat ein Darmstück von der Intussusception an bis zur völligen Einheilung zu durchlaufen, welche Mittel und Wege werden angestrengt, um die Permeabilität wieder herzustellen? Bei Erörterung dieser Frage übergehe ich den steten Hinweis auf die Vereinfachung des ganzen Prozesses nach gemachtem Bauchschnitt und Lösung der ineinander geschobenen Darmrohre. — Die Einwürfe, die mit Recht bei den verwickelten Vorgängen der Axendrehungen gemacht werden, fallen hier weg, — das Auffinden des invaginirten Darmstückes und das Entwickeln desselben muss gelingen, — es bliebe nur die Furcht vor dem zu machenden Bauchschnitt und dem Einführen der Hand in die Peritonäalhöhle zu überwinden übrig. Danach zu urtheilen, was die Erfahrung beim Kaiserschnitt und den täglich sich mehrenden günstig verlaufenden Ovariotomien lehrt, glaube ich, dass sie eine unmotivirte ist.

Bei der Intussusception haben wir die Scheide oder den Theil des Darmrohres, in den hinein das ein- und austretende Darmstück oder das Intussusceptum eingeschoben wird; das Gekröse, das mit invaginirt ist, zerrt an dem Eingeschobenen und bewirkt, dass das Lumen oder besser gesagt das Ostium des letzteren an die der Mesenterialinsertion entsprechende Darmwand fest angelagert wird. Ist das Darmlumen durch die ineinander geschobenen drei Darmwände ein überhaupt schon eingeengtes, so hört die Permeabilität um so mehr auf, als das Darmostium fest an der Darmwand anliegt. Je magerer, fettleerer das Gekröse, um so grössere Darmportionen werden eintreten können, ohne dass sich das Lumen des Intussusceptum an die Darmwand legt resp. sich krümmt, — bei fettreichem Gekröse aber werden unbedeutende Invaginationen hinreichen, eine völlige Occlusion eben durch die Krümmung zu bewirken. Dieser einmal zu Stande gekommenen Invagination folgen sehr bald die Erscheinungen der Gefässtorsion, d. h. die Necrose des von ihnen sonst ernährten Intussusceptum. Bei dieser Necrose lassen sich zwei Varianten von einander unterscheiden: — in einem Falle wird

das ganze invaginirte Stück nach Verklebung der serösen Blätter untereinander allseitig necrotisch, — die zu- und abführenden Gefässe sind völlig abgeschnürt, das zerfallene Intussusceptum stösst sich ab und wird mit den Fäces ausgeführt. Doch wie ersichtlich, ist der Prozess mit dieser Abstossung noch nicht beendet, die Einheilung, der Ausgang ist ein mit vielen Gefahren verbundener; es bleibt noch für lange Zeit ein in das Darmlumen weit hineinragender Ringwulst, der aus den aneinander gelötheten, rudimentären Stielen des Intussusceptum besteht. Der auf seiner Höhe verbleibende necrotische Saum wird durch die Peristaltik und Anätzung mit Darminhalt chemisch und mechanisch maltraitirt — allmählich breiter — es lockert sich das junge, noch nicht organisirte und deshalb um so leichter necrotisirende Bindegewebe, es geht dann eine fortdauernde localisirte Peritonitis einer diffusen voraus, Marasmus und Tod sind der gewöhnliche Ausgang dieses unter stetem Fieber verlaufenden Naturheilbestrebens. Dass eine solide, endgültige Verwachsung ausdieser Variante resultiren könne, will ich nicht gerade in Abrede stellen, halte sie aber für seltener, als beschrieben und angenommen wird: denn ist auch ein abgegangener Fetzen im Stuhle eines Kranken, der an Symptomen von Ileus gelitten hatte, gefunden worden, so ist die mikroskopische Untersuchung des völlig necrotischen, abgegangenen Schlauches eine so wenig befriedigende, dass eine nach anderen pathologischen Prozessen necrotisirte, einst infiltrirte Schleimhaut mit demselben Recht angenommen werden könnte, als ein necrotisches, ausgestossenes Intussusceptum, und auffallend bleibt es immerhin, wie gar selten es bei Sectionen gelingt, auf ähnliche zusammengewachsene Darmstücke zu stossen; dass aber dergleichen Verwachsungen ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Residua verliefen, ist schwer anzunehmen. Meiner Ansicht nach kommt die Einheilung und Permeabilität in den meisten Fällen auf andere Weise zu Stande; ich für meinen Theil habe nur die zweite Variante gesehen, welche meines Wissens noch nicht beschrieben ist.

In den 3 von mir beobachteten Fällen ist die Necrose, Sequestration eine nicht kreisförmige, allseitige, sie bezieht sich nur auf die eine Fläche des Intussusceptum, die Necrose trennt das Intussusceptum nur an bestimmten Stellen von der Darmwand. Es stellt sich die Permeabilität wieder her, indem das dem Gekröse

zunächst liegende invaginirte Darmstück geschont bleibt, die freie Darmwand aber, deren seröse Blätter bereits aneinander gelöthet sind, kreisförmig necrotisirt, sich schliesslich vom Intussusceptum freimacht, welches alsdann als ein rudimentärer, feingefalteter, gekrümmter, mit einem Lumen versehener Darmzapfen an der mesenterialen Insertionsstelle der Darmwand liegen bleibt. Da alle diese Prozesse einigermaassen schwer ohne Illustrationen zu beschreiben sind, so verweise ich auf die beigegebenen Abbildungen. In Figur 1 hätten wir somit das obere, hypertrophische, weitere Darmrohr A, das untere, engere B, zwischen beiden den nicht völlig zum Kreise geschlossenen necrotischen Gürtel C, der sich an der nunmehr permeablen Darmwand hin über die ihm zugekehrte Fläche des Darmzapfens hinzöge; dort, wo der necrotische Gürtel CC am mesenterialen Theile des Darmrohres anhebt, finden wir das rudimentäre Intussusceptum oder den mit dem ursprünglichen Darmlumen versehenen, mit normaler Schleimhaut überzogenen Darmzapfen D. Im ursprünglichen Darmlumen steckt in Fig. 1 die Pincette, in Fig. 2 die Zerrnadel. Zur weiteren Erläuterung möchte ich noch hinzufügen, dass nach erfolgter seitlicher Necrotisirung und Permeabilität die Darmcontenta von A nach B über den Darmzapfen D hinweggehen, ihn an die Darmwand drängen, so dass er an älteren Präparaten als wallnussgrosse, mit normaler Schleimhaut überzogene, mit einem Lumen versehene Geschwulst wiederzufinden ist. Denkt man sich die entsprechenden Theile des Geschwürssaumes a a untereinander vereinigt, ebenso die von b b, so würde auch eine Permeabilität des Darmes mittelst des stenosirten, ursprünglichen Lumens zu Stande kommen und wir hätten das primäre Intussusceptum vor uns; vereinigt oder vernäht man aber alle Punkte des necrotischen Saumes a a mit den entsprechenden des Saumes b b, wie ich es in Fig. 2 gemacht (c c c c), so hätten wir die schliessliche Heilung des ganzen Prozesses: der Darmzapfen bliebe wandständig, die Darmcontenta gingen von A nach B über ihn hinweg.

So erstaunlich künstlich sich die Natur bis hierher auch geholfen, so lange sich auch der Körper mit einem verschlossenen Darmrohre durchgeschlagen, so wird das Individuum nur in den seltensten Fällen von seinem Untergange gerettet: es kreuzt dieses Heilbestreben an einer Menge von Klippen vorbei, um schliesslich im Hafen zu scheitern. Die mit der Permeabilität des Rohres nun-

mehr eintretende Peristaltik, die um so vehementer wird, als das nach aufwärts gelegene Darmrohr in dieser Zeit sich massenhaft entwickelt, treibt die aufgehäuften Contenta vor sich, zerrt an den kaum verlötheten Serosen, zieht sie auseinander und das Ende ist dasselbe, wie bei der ersten Variante: Perforation und diffuse tödtliche Peritonitis. Ich überlasse es Jedem zu erwägen, wie viel dergleichen Fälle mit Genesung, von einer Darmstenose gar nicht zu reden, abschliessen, in wie weit ein operatives Eingreifen gefährlicher gewesen wäre?

Ich erlaube mir zum Schluss und in aller Kürze drei entsprechende Fälle anzuführen:

1. Fall. Figur 2. P. O., 18 Jahre alt, leidet seit langer Zeit an Intestinalkatarrhen; am 2. Januar 1870 tritt plötzlich Schmerz im Leibe ein, dem sofort Erbrechen und Stuhlverstopfung folgt; am 5. Januar kommt er in's Spital mit eingefallenem Gesichte, cyanotischen Lippen, aufgetriebenem, schmerzhaftem Unterleibe. Temp. 35,2. Puls unfühlbar, mit Ausnahme der Stuhlverstopfung das exquisiteste Bild von Cholera; bis zum 7. Jan. dasselbe Bild; von nun an hebt sich Puls und Temperatur, letztere über die Norm 38,7, und es erfolgen flüssige Stühle. Während der Unterleib im Anfange gleichmässig gespannt und druckempfindlich war, localisirt sich jetzt der Schmerz im Mesogastrium, die Bauchdecken geben aber keine Anhaltepunkte für den Sitz der Occlusion; die Percussion bleibt durchweg eine helltympanitische. Bei mässigem Fieber, anhaltenden Durchfällen, localisirten Schmerzen in der Nabelgegend zieht sich das Leiden bis zum 16. Januar hin; wiederum plötzlicher Collapsus, leer tympanitische Percussion des enorm aufgetriebenen Unterleibes und Tod am 17. Januar, also nach 15tägiger Krankheitsdauer.

Section. An dem äusserst abgemagerten Körper fällt der enorm aufgetriebene Unterleib auf, dessen Percussion leer tympanitisch; bei Eröffnung desselben findet sich ein mit bereits organisirten Schwarten überdecktes Peritonäum, dessen Darmwindungen unter einander fest verklebt sind, weiter frisches peritonitisches, fibrinös-eitriges Exsudat. In der rechten Darmbeingegend liegt ein fest zusammenhängender, dunkelblutrother, mit der hinteren seitlichen Blasenwand verwachsener Darmknäuel, von dem aus sich das 1½ Fuss lange, freie, sehr enge Ileocöcalende entwickelt und am Cöcum normal inserirt. Aus demselben Knäuel tritt ein anderes, ungemein aufgetriebenes, in seinen Wänden äusserst verdicktes (3 Millim.) oberes Ende des Ileum hervor und setzt sich nach aufwärts in das allmählich normal werdende Jejunum fort. Entwickelt man diesen Knäuel, so stösst man, gerade an der Stelle, wo das hypertrophische, colossal weite Ileum fast unmittelbar in das sehr enge cöcale Ende des Ileum übergeht, auf eine, kreisförmig den Darm umgebende, tiefeinschneidende Furche: bei vorsichtigem Zerren wird man gewahr, dass Darmpartien in einander geschoben sind und deren seröse Flächen mit einander eng verklebt resp. verwachsen sind; dieser Stelle entsprechend lässt sich im Lumen des Rohres und namentlich an dessen mesenterialer Insertion ein über wallnuss-

grosser, weich elastischer Körper durchfühlen. Eröffnet man den Darm, so findet sich das Bild, wie ich es in Fig. 2 wiederzugeben versucht habe, nur muss man sich die Nähte wegdenken, wobei denn eine Fig. 1 ähnliche Zeichnung zu Stande käme, — ich vernähte die Säume a a a a mit b b b b, um mir das Bild der schliesslichen Verheilung zu versinnlichen —; bei eingetretener Permeabilität hatten sich die an einander gelötheten Säume gelöst, die Perforation, der Austritt von Darminhalt hatte trotz der frisch organisirten peritonischen localisirten Schwarten eine diffuse eitrige Peritonitis zu Wege gebracht.

2. Fall. Figur 1. W. A., 18 Jahre alt, kommt mit allen Zeichen einer Peritonitis in's Spital, ist im höchsten Grade abgemagert und stirbt noch an demselben Tage. Was die Krankengeschichte anbetrifft, so habe ich bei den Eltern nur soviel ermitteln können, dass er lange krank gewesen sei, in letzter Zeit an profusen Durchfällen gelitten habe.

Section. Ein zum Skelet abgemagerter Körper mit bretthartem, aufgetriebenem Unterleibe, bei dessen Eröffnung sich ein reichliches, fibrinös-wässriges, flockiges Exsudat auf einem verdickten, schwieligen, stark injicirten Peritonäum findet. Sogleich fällt die verschiedene Dicke und Weite der Därme auf: das jejunale Ende des Darmrohres hat einen Durchmesser von über 2 Zoll, das cöcale Ende des Ileum ist katzendarmdünn; zwischen beiden liegt eine ganz colossale, plötzlich gegen das enge Ileum hin abfallende Auftreibung von 2¼ Zoll im Durchmesser. Die Grenze bildet ein missfarbiger, bereits necrotisirter Gürtel an der Serosa und an ihm finden sich 3 Perforationsöffnungen, aus denen Darminhalt tropfenweise hervorsickert. Der Darmzapfen lässt sich äusserlich wie in Fig. 2 durchfühlen und bei Eröffnung des Darmrohres findet sich das bereits oben beschriebene Bild (Fig. 1). Zu erwähnen wäre noch, dass sich neben der Hypertrophie der Darmmuscularis, oberhalb der lange Zeit bestandenen Occlusion, ein fingerdickes, rigides Mesenterium und fast hühnereigrosse Mesenterialdrüsen in beiden Fällen entwickelt hatten; dass das Mesenterium und die Mesenterialdrüsen unterhalb der Occlusion, ebenso die Darmmuscularis atrophirt waren; die Stelle der Intussusception lag in beiden Fällen etwa 1¼ Fuss vom Cöcum.

3. Fall. P. W., 34 Jahre alt. Der Kranke gibt an, am 23. Juli unter Tenesmen und Obstipationen erkrankt zu sein, zu denen sich bald stete Schmerzen im Scrobic. cordis hinzugesellt hätten. Am 26. kommt er in's Spital mit denselben Klagen, doch fehlen die Zeichen von Volvulus; nach Senna erfolgt eine unbedeutende Entleerung.

Am 27. Juli 2 Stühle nach Clysma — doch auch Erbrechen.

Am 30. Juli flüssige Stühle, geringer Collapsus, tympanitischer Unterleib.

Am 31. Juli: Tympanie beschränkt sich auf die Ileo-Cöcalgegend und hier lässt sich zur Zeit ein länglicher Tumor durchfühlen, die Percussion ist hier eine tympanitisch-leere, während an dem ganzen übrigen, jetzt monströs aufgetriebenen Unterleibe sich einzelne Darmschlingen deutlich durchfühlen lassen, ein eigentlicher Collapsus fehlt, — es wird Volvulus diagnosticirt. Vom 1. August bis zum 13. bleibt der Zustand des Kranken derselbe, die Temperatur ist eine stets gesteigerte, der Puls klein, aber rasch, Erbrechen alltäglich, die Darmentleerungen gehen wohl vor sich, sind aber nicht fäcaler Natur, missfarbig schleimig; die wurstför-

mige Geschwulst ist deutlicher, da die Darmauftreibung eine geringere geworden. Am 13. traten, äusserlich sichtbar, heftige peristaltische Bewegungen auf, der Tumor in der ileocöcalen Gegend verschwindet, ebenso der Meteorismus des Unterleibes, es erfolgen 5 breiige, fäculente, reichliche Stühle. Am 14. Aug. 6 breiige Stühle, die heftigen Darmbewegungen dauern unter bedeutenden Schmerzen fort.

Am 15. plötzlicher Collapsus; der kleine schwache Puls wird härter, 90. Die Temperatur steigt auf 39,5, es treibt sich der ganze Unterleib von Neuem auf, die Percussion ist leer tympanitisch und unter den unsäglichsten Schmerzen verscheidet der Kranke am 16. August.

Section. Gut erhaltener Körper mit aufgetriebenem, meteoristischem Unterleibe, die Peritonäalhöhle und namentlich deren abhängige Stellen sind mit fibrinöseitrigem Exsudate gefüllt. Die Därme sind tympanitisch und je näher zum Cöcum, um so mehr dilatirt und massiv wird der Darm, bis er endlich Armsdicke, mit entsprechender Hypertrophie (4 Mm.) seiner Wandungen, erreicht. Etwa ½ Fuss vom Cöcum findet sich ein das Darmrohr fast kreisförmig umgebendes necrotisches Peritonäalgeschwür mit feinen Oeffnungen, aus denen fäculenter Inhalt sickert; dann hört das dickwandige ausgeweitete Darmrohr plötzlich auf und es folgt ein kaum fingerdickes Ileum, das sich bald in das Cöcum senkt. Auf der Grenze beider lässt sich ein 2 Zoll langer, kleinfingerdicker wandständiger Strang durchfühlen; öffnet man das Darmrohr an dieser Stelle, so sieht man ihn als dunkelbraunroth gefärbten Körper an der mesenterialen Insertion der Darmwand angeheftet; von dieser Anheftung entspringt ein gürtelförmiges, necrotisches, 2 Cm. breites Darmgeschwür, das alle Darmschichten bis auf das Peritonäum incl. perforirt. Die Permeabilität des Darmrohres war also auch hier zu Stande gekommen. — Das ursprüngliche Darmlumen am rudimentären Intussusceptum ist zur Zeit mit Schleimhaut belegt und permeabel.

Somit hatte die in diesen 3 Fällen nach vielfach entzündlichen Vorgängen am Peritonäum zu Stande gebrachte Durchgängigkeit des Darmes die Befallenen vor ihrem Untergange nicht retten können. Die Necrose, der Hauptfactor zur wiederhergestellten Permeabilität, war auch die weitere Ursache zur Perforation der Darmwand, zur diffusen Peritonitis.

Ich habe die Fälle von Invagination des Ileum in das Colon ascendens hier nicht erwähnt, weil in der Regel der Tod, bei 14 Fuss langen eingestülpten Dünndärmen, früher eintritt, als von irgend einer spontanen Heilung die Rede ist. Der Tod tritt in der Regel bereits am 2., höchstens 3. Tage ein, jedenfalls liesse sich fragen, ob nicht eine rechtzeitige, d. h. frühzeitig ausgeführte Laparotomie und Entwickelung der in der Bauchhöhle leicht aufzufindenden Invagination, sei sie nun in's Cöcum erfolgt oder in den Dünndärmen zu Stande gekommen, einen ungünstigeren Ausgang gebracht haben würde? —

XV.

Ein Beitrag zur Physiologie des Harnstoffs.

Von Prof. Dr. Falck in Marburg.

(Hierzu Taf. VII.)

So oft ich die der Physiologie des Harnstoffs integrirenden Thatsachen zu Lehrvorträgen sammeln und ordnen musste, wurde ich nicht einmal in dem Maasse befriedigt, wie bei vielen anderen wissenschaftlichen Untersuchungen. Ich bemerkte immer sehr viele Lücken in unseren Kenntnissen von den physiologischen Verhältnissen des Harnstoffs. Zur Ausfüllung derselben konnte ich früher nichts thun, weil mir das dazu nöthige Terrain fehlte. Zu Anfang dieses Jahres stellten sich diese Verhältnisse günstiger und als ich bei einer Experimentaluntersuchung über die acute Phosphorvergiftung wieder auf die Harnstoff-Physiologie zurückkommen musste, beschloss ich die Ausfüllung der Lücken zu bewirken, oder doch wenigstens zu versuchen. Ich entwarf einen ganz neuen Plan der Bearbeitung der Physiologie des Harnstoffs und begann auch alsbald denselben auszuführen. Zur Zeit der Kriegserklärung im Juli v. J. hatte ich bereits sehr viele Versuche mit Harnstoff an Hunden und anderen Thieren angestellt, aber das vorgesteckte Ziel noch nicht erreicht. Gleichwohl musste ich die Arbeit einstellen, schon aus dem Grunde, weil zur Fortführung derselben die Ruhe fehlte. Aber auch alle meine Schüler, die mir die vortrefflichsten Beihülfen geleistet hatten, vertauschten den Aufenthalt im Laboratorium mit dem im Felde. Ich werde die begonnene Arbeit weiter und zu Ende führen, sobald es möglich ist und alsdann eine grössere Publication darüber machen. Da dieses voraussichtlich nicht in den nächsten Monaten geschehen kann, so glaube ich einen Theil der Arbeit, der ein Theilganzes darstellt und schon vor Monaten zum Abschluss gelangte, jetzt publiciren zu müssen. Im März und April d. J. beschäftigte mich die experimentelle Beantwortung der Frage, ob der in das Blut eines Hundes eingeführte Harnstoff durch die Nieren von dannen geht oder nicht? Ich überzeugte mich bei

einem an einer Hündin angestellten Versuche, dass nahe an 15 Gramm Harnstoff in der kurzen Zeit eines Vierteltages durch die Nieren eliminirt werden, wenn diese Menge durch Infusion dem Blute überliefert wird. Uebereinstimmende Resultate erhielt ich bei anderen Versuchen, wenn ich auch nicht bei allen eine so rasche Elimination des infundirten Harnstoffs nachzuweisen vermochte. Man wird nach diesen Mittheilungen schon einsehen, dass die Versuche, von denen ich jetzt rede, einiges Interesse besitzen. Ich stehe nicht an, sie jetzt umständlicher zu erörtern. Ich werde im Folgenden Folgendes zur Verhandlung bringen. Erstens werde ich sagen, wie der Inhalt der Harnblase einer Hündin zu jeder beliebigen Zeit in ein Becherglas oder sonstiges Gefäss gebracht werden kann. Zweitens will ich hervorheben, wie ich glaube, dass der Harnstoffgehalt des Urins einer Hündin in kurzer Zeit und mit genügender Schärfe bestimmt werden kann. Drittens werde ich mittheilen, wie ich die Harnstoffinfusion betrieb. Viertens werde ich sagen, wie ich jede Hündin vor und nach der Harnstoffinfusion hielt und welche Specialergebnisse die quantitative Forschung an den Thieren und ihrem Urin lieferte. Fünftens möchte ich die Sammlung der speciellen Ergebnisse zur Gewinnung allgemeiner Sätze und zu allgemeinen Betrachtungen verwenden. Sechstens werde ich eine historisch-kritische Rückschau halten und darin die Arbeiten derer, welche Harnstoffinfusionen vor mir ausführten, genau beleuchten. Wir hätten somit 6 Abschnitte zu bilden, da aber einige davon nur einen sehr geringen Raum einnehmen können, so bilde ich durch Zusammenlegung nur die folgenden 3 Abschnitte.

Erster Abschnitt.

Vorbericht.

1. Wie ist der Inhalt der Harnblase einer Hündin jederzeit wegzunehmen?

2. Wie bestimmt man den Harnstoffgehalt des Urins einer Hündin rasch und mit genügender Schärfe!

3. Wie wurde der Harnstoff in das Blut gespritzt?

Diese 3 Fragen glaube ich zunächst als Vorbericht abthun zu müssen.

ad 1. Ich habe bereits im Jahre 1856 in dieser Zeitschrift mit Bild und Wort gelehrt, wie man zu jeder beliebigen Zeit den Inhalt der Harnblase einer Hündin vollständig wegnehmen kann. Man bewirkt dieses unter Anwendung eines brauchbaren Katheters und um einen solchen durch die Harnröhre hindurch führen zu können, vollzieht man eine kleine Operation an dem Damme der Hündin. Da das Orificium urethrae externum vom Damm überdeckt tief im Scheidenrohre mündet, so bemüht man sich vergeblich, völlig unverletzte, d. h. nicht operirte Hündinnen zu katheterisiren. Ich verliere über diese Angelegenheit, die ich früher umständlich besprach, jetzt kein Wort mehr.

ad 2. Dass man den Harnstoffgehalt des Urins einer Hündin eben so rasch und eben so sicher bestimmen kann, wie den Harnstoffgehalt des Urins eines Menschen, kann Niemand bezweifeln, der die chemische Constitution des Urins des Menschen und des Hundes vergleichend studirte. Man benutzt zur raschen und genügend sicheren Bestimmung des Harnstoffgehalts des unzersetzten Urins gesunder Menschen und Hunde das von Liebig im Jahre 1853 bekannt gemachte [1]) sog. Titrirverfahren. Dieses ermöglicht selbst den Harnstoffgehalt kleinerer Mengen von Urin, z. B. einer stündlichen Menge von circa 10 Ccm. zu bestimmen. Dieses Verfahren wurde bei Untersuchungen des Menschenurins bis jetzt unzählige Mal verwendet, aber Voit u. A. gebrauchten es auch bei quantitativen Untersuchungen des von Hunden entnommenen Urins. Ich verfuhr genau nach der von Hoppe-Seiler in seinem „Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse" gegebenen Anleitung. Da auch mein Sohn viele Harnstoffbestimmungen machte, so bemerke ich, um jedes darauf bezügliche Bedenken zu scheuchen, dass derselbe viele Semester hindurch im chemischen Laboratorium des Herrn Professor Carius arbeitete [2]), und unter den Augen dieses bewährten Lehrers der Chemie viele Harnstoffbestimmungen mit titrirten Flüssigkeiten ausführte.

Im Anschluss an diesen Bericht will ich auch gleich sagen, wie ich die stündlich den Hündinnen entzogenen Harnmengen, deren specifische Gewichte und Reactionen bestimmte.

Die stündlichen Harnportionen wurden in reine Bechergläser gebracht und mit Glasplatten bedeckt so lange stehen gelassen, bis sie die Temperatur des Arbeitszimmers angenommen hatten. Dann wurde der Inhalt des Becherglases in einen nach Ccm. eingetheilten gläsernen Cylinder gegossen, derselbe auf einen waagerecht stehenden Tisch gestellt und die Höhe der Flüssigkeitssäule abgelesen. Bei kleineren Mengen Urin wurden begreiflich engere, bei grösseren weitere Cylinder zur Abmessung ausgewählt. Das Ablesen geschah immer bis auf $\frac{1}{4}$ Ccm. genau.

Auf die Bestimmung des specifischen Gewichts des Urins wurde begreiflich die grösste Sorgfalt verwendet. Bei genügender Menge des Urins benutzte ich die sog. Westphal'sche Waage, eine Modification der Mohr'schen Waage zur Bestimmung der specifischen Gewichte von Flüssigkeiten. War die stündliche Urinmenge zu gering, um die Westphal'sche Waage dabei zu gebrauchen, so verwendete ich

[1]) Annalen d. Chem. u. Pharmacie. Bd. 85. S. 289—328.

[2]) Im Zusammenhange damit erschien: Ueber Oxamylsulfonsäure (Amylisaethionsäure), von F. A. Falck. Journal f. pract. Chemie, Neue, v. Kolbe redig. Folge. Bd. 2. 1870.

ein sehr gutes Piknometer, sowie eine nach dem bekannten Muster der Oertling-schen Waage gebaute chemische Waage. Aräometrische Bestimmungen des specifischen Gewichts des Urins kamen bei diesen meinen Untersuchungen nicht vor. Da die Westphal'sche Waage nur bei einer Temperatur von + 15° C. richtige Anzeigen gibt, so wurde kein Urin zur Anwendung gebracht, der nicht diese Temperatur hatte. Die Abkühlung auf diesen Punkt geschah durch Hinstellen des Becherglases in ein kühleres Zimmer.

Auch die Reactionen der stündlich erhobenen Harnmengen wurden genau geprüft. Dabei kam rothes und blaues Lackmuspapier zur Verwendung. Die Prüfung damit geschah immer an ganz frischem, eben erst mit dem Katheter aus der Blase entnommenem Urin.

ad 3. Nur den kleinsten Theil des zu meinen Forschungen nöthigen Harnstoffs konnte ich nach dem von Liebig im Jahre 1841 publicirten [1]) Verfahren selbst darstellen, den grössten Theil bezog ich, um die kostbare Zeit nicht zu verlieren, aus chemischen Fabriken. Den im März und April v. J. verbrauchten Harnstoff hatte ich aus der chemischen Fabrik von H. Trommsdorff in Erfurt bezogen. Er kam in ein geräumiges starkes Glas eingeschlossen und gut verstöpselt hier an, besass alle Merkmale einer untadelhaften Waare. Zur Prüfung seiner Reinheit wurde 1 Gramm davon mit soviel destillirtem Wasser gelöst, dass die Lösung 100 Ccm. betrug. Diese wurde nach dem Liebig'schen Verfahren durch Titriren mit Quecksilbersalzlösung auf den Gehalt an Harnstoff geprüft. Die dabei erhaltenen Ziffern liessen über die Reinheit des zugesandten Harnstoffs keinen Zweifel.

Selbstverständlich geschah die Aufbewahrung des angekommenen Harnstoffs mit aller Vor- und Umsicht. Das Glas wurde in einem verschlossenen Schrank aufbewahrt und nur geöffnet, wenn Harnstoff herausgenommen werden sollte, und so schnell als möglich wieder geschlossen.

Sollte Harnstoff zu Herstellung einer Lösung von bestimmtem Gehalt abgewogen werden, so geschah dieses dessen eingedenk, dass der Harnstoff aus der Luft Wasser anzieht. Eine etwa 120 Mm. lange, 12 Mm. dicke, dünnwandige hohle Glasröhre wurde an beiden Enden gut abgeschliffen, gereinigt, getrocknet und mit zwei porenfreien, elastischen Korkstöpseln an den beiden Enden zugestopft. Wie weit die Stöpsel hineinragten, wurde mit Aufmerksamkeit vermerkt. Dann legte man die Stöpsel ab, schloss die Röhre an einem Ende mit einem vorgehaltenen Finger und füllte sie durch die Oeffnung des anderen Endes aus einer Spritzflasche mit soviel Wasser, dass sie die abgenommenen Stöpsel hinzugedacht gefüllt war. Jetzt wurde der Inhalt der Röhre in einen graduirten Cylinder abfliessen gelassen und die Menge des abgeflossenen Wassers nach Ccm. bestimmt. Dieser Werth wurde zum steten Gebrauche aufnotirt. Die bei dieser Ausmessung nass gewordene Glasröhre wurde in einen Trockenschrank gelegt; die trocken gewordene Röhre wurde innen und aussen mit Fliesspapier geputzt, dann wieder mit den beiden Stöpseln zugestopft und auf einer guten Waage gewogen. Das Gewicht der leeren, mit den beiden Stöpseln versehenen Röhre wurde begreiflich aufgeschrieben. Dann legte man den einen Stöpsel der Röhre wieder ab, versah sie aus dem Aufbewah-

[1]) Annalen d. Chem. u. Pharmacie. Bd. 38. S. 108—110.

rungsglas mit soviel Harnstoff, als etwa zur Anwendung gebracht werden sollte (nach dem kubischen Inhalte der Röhre kann man das schon ziemlich leicht treffen), setzte den abgelösten Stöpsel wieder auf, wog das ganze System, d. h. die mit Harnstoff und den Stöpseln versehene Röhre, notirte das gefundene Gewicht, zog von den Ziffern desselben die bei der ersten Wägung festgestellten Ziffern ab und stellte so das Gewicht des in die Röhre gebrachten Harnstoffs fest.

Um nun die ganze Menge des in der Glasröhre enthaltenen Harnstoffs in ein Becherglas zu bringen, verfuhr ich also. Ich nahm das Präparatenglas von der Waage, legte einen Stöpsel vorsichtig ab und schüttelte den Inhalt der Röhre in ein bereit stehendes, mit einer Nummer versehenes Becherglas aus. Dann entfernte ich auch den zweiten Stöpsel von der Röhre, liess mir eine mit destillirtem Wasser gefüllte Pipette reichen und den Inhalt derselben so durch die Röhre hindurchrinnen, dass die Wände keine Spur von Harnstoff mehr bemerken liessen. Das Waschwasser wurde mit demselben Becherglase gesammelt, in welchem sich der aus der Röhre herausgeschüttete Harnstoff befand. Die ausgewaschene Glasröhre wurde in einem Trockenschranke wieder getrocknet, mit Papier wieder geputzt, mit den trocken gehaltenen Stöpseln wieder geschlossen und zu einer anderen folgenden Abwägung sorgfältig aufbewahrt.

Die Harnstofflösung wurde in dem Becherglase, in welchem das Waschwasser der Röhre gesammelt wurde, fertig gemacht. Kam es darauf an, zu einer abgewogenen Menge von Harnstoff eine bestimmte Menge von Wasser zuzugeben, so geschah dies mit Rücksicht auf die aus der Pipette abgelaufene Wassermenge. In der Mehrzahl der Fälle lag nichts daran, ob 1 Ccm. Wasser mehr oder weniger in das Becherglas gebracht wurde.

Nicht einmal wurde eine kalte Harnstofflösung in das Blut gespritzt, sondern immer nur lauwarme, weil diese am wenigsten Störungen hervorrufen. Um eine lauwarme Lösung zu bekommen, wurde der Inhalt des Becherglases über einer kleinen Spiritusflamme so lange erhitzt, bis das in die Harnstofflösung gesenkte kleine Thermometer die Temperatur von $+25°$ C. anzeigte. Diese Einstellung der Harnstofflösung auf eine bestimmte Temperatur fand erst unmittelbar vor der Einspritzung, bez. vor der Einfüllung in die Spritze statt. Zu den Einspritzungen der Harnstofflösungen in das Blut der Hündinnen wurden untadelhafte Injectionsspritzen verwendet. Ich besitze deren grössere und kleinere. Sie sind alle in gleichem Sinne eingerichtet. Der Stiefel ist von weissem durchsichtigem Glas, ebenso der Embolus. Letzterer bildet am unteren Ende eine dicke aus Glas bestehende Rolle, die, um sie wasserdicht zu machen, mit Baumwollengarn umwickelt wird. Das vordere Ende des Stiefels läuft in einen kurzen Schnabel aus. An dieser Stelle befindet sich ein aus Silber bestehendes Ansatzstück mit Schellack angekittet. Dieser metallene Ansatz besteht aus 2 Theilen: aus einer rabenfederkieldicken, zolllangen, vorn abgerundeten Kanüle und einer der Form der gläsernen Spritzenspitze entsprechenden Scheide oder Halfter. Wenn die gut gefüllte Spritze durch Eindrücken des Embolus, wie man gewöhnlich sagt, ausgespritzt ist, so bleibt immer etwas Flüssigkeit in dem Raume, den man, wie bei einer Luftpumpe, den „schädlichen" nennen kann. Diesem Raume musste begreiflich immer Rechnung getragen werden. Wenn ich den Stempel einer nur mit Harnstofflösung be-

schickten Injectionsspritze bis zum äussersten niedergeführt hatte, so enthielt diese noch immer etwas Harnstofflösung, nehmlich den ganzen Raum voll zwischen der Krone des Embolus und der Ausflussöffnung der Spritze. Dieser hier zurückbleibende Harnstoff musste bei unseren Injectionen immer genau bestimmt werden. Wie dies geschah, kann man sich leicht denken. Nach vollbrachter Injection wurde die Spritze vorsichtig über ein Becherglas gehalten, der Stempel aus der Röhre ausgezogen und in das Becherglas gestellt, die Röhre mit der Spritzflasche ausgewaschen und bei Seite gelegt, der Stempel in die Höhe gehalten und ebenfalls gewaschen. Die im Becherglase gesammelten Spülwässer wurden nach Ccm. gemessen. Endlich wurde der Harnstoffgehalt derselben durch Titriren genau bestimmt. Der gefundene Werth wurde von dem Werthe in Abzug gebracht, welcher bei dem Abwägen des Harnstoffs in der 120 Mm. langen Glasröhre aufgeschrieben worden.

Die Füllung der Injectionsspritze mit der Harnstofflösung geschah unmittelbar vor der Einspritzung. Um die Lösung nicht zu verkühlen, wurde die Injectionsspritze, aufgezogen wie man es nennt, in einem Gefäss mit lauwarmem Wasser versenkt gehalten.

Die Injectionen der Harnstofflösungen in das Blut der Hündinnen wurden also bewirkt. Das zum Versuche bestimmte Thier wurde auf einem Operationstische so befestigt, dass Kopf und Hals über die Kante des Tisches hinwegragten. Dann hielt ein Gehülfe den Kopf, ohne die Respiration des Thieres zu geniren. Ich entfernte dann die Haare auf dem Fell des Halses in der Richtung des Verlaufs einer Vena jugularis externa, schnitt das Fell hier ein, isolirte die gewöhnlich in das Fett eingehüllte Vene, schob ein Stück Kartenblatt darunter, band sie im oberen Wundwinkel mit einem Faden zu, comprimirte das Gefäss in der Nähe des unteren Wundwinkels mit einer Drahtklammer, schnitt es etwa in der Mitte zwischen den beiden geschlossenen Stellen ein, schob die Spitze der mir durch einen Gehülfen dargereichten Injectionsspritze durch die Oeffnung in die Vene bis dicht vor die Drahtklammer, fasste die Blutader und die darin eingeschobene Canüle zwischen zwei Finger und drückte diese gegen einander, entfernte die Drahtklammer, schob die Canüle der Spritze nach dem Rumpfe zu fort, fasste dann die Vene mit der Canüle derb zusammen und schob den Stempel der Spritze in den Stiefel, so weit es gehen wollte, dann zog ich die Spritze vorsichtig zurück, liess einen Gehülfen die Vene in dem unteren Wundwinkel zubinden und schloss endlich mit Nadel und Faden die Hautwunde. Die Injection in das Blut geschah nicht rasch, sondern in der Regel mit einem Verzug von vielen Minuten, weil daran gelegen war, den Harnstoff ganz allmählich, nicht plötzlich in das Blut einzuführen. Beim Einfüllen der Harnstofflösung in die Injectionsspritze wurde immer darauf geachtet, dass keine Luftblasen miteindringen konnten.

Zweiter Abschnitt.

Hauptbericht.

Nach dem Inhalte des Vorberichts kann kein Zweifel mehr darüber sein, wie ich mir den Urin einer jeden Hündin zur Unter-

suchung verschaffte und wie ich ihn untersuchte, wie ich den Harnstoff zu jeder Infusion erwarb und die Infusionen ausführte. Es dürfte jetzt darüber zu handeln sein, wie ich die Hündinnen bei den verschiedenen Versuchen hielt, was ich daran that und zu welchen Ergebnissen ich gelangte. Diesen Bericht glaube ich so erstatten zu müssen, dass die Versuche in derselben Reihenfolge, wie sie angestellt wurden, besprochen werden.

Erster Versuch.

Derselbe begann am 25. März 1870 und wurde am 26. März Abends 9 Uhr geschlossen. Während dieser Zeit geschah Verschiedenes.

Die bis dahin gut gehaltene Hündin erhielt im Laufe des 25. März dreimal gemischtes Futter: Morgens früh Brod und Milch, Mittags Kuhfleisch, Knochen, Brod, Kartoffeln und Suppe, Abends zwischen 8 und 9 Uhr $\frac{1}{4}$ Pfund frisches mageres Ochsenfleisch, 1 Schoppen Milch und Brod und Wasser auf Discretion. Als die Hündin um 9 Uhr wieder besucht wurde, ergaben sich Reste der vorgestellten Futterstoffe. Diese wurden jetzt weggenommen, die Hündin in eine von allen Dingen entblösste Kammer gebracht und darin eingeschlossen. Sie konnte also während der Nacht vom 25. auf den 26. März kein Futter zu sich nehmen. Am 26. März Morgens 8 Uhr erhielt die Hündin beim Morgenbesuche $\frac{1}{4}$ Pfund frisches mageres Ochsenfleisch und $\frac{1}{4}$ Schoppen Milch, damit sie nicht ganz nüchtern bleibe, aber auch kein den Harnstoffgehalt des Urins beeinflussendes Futter erhalte. Sie verzehrte diese Stoffe willig. Darauf wurde die Hündin aus der Kammer in das Waagezimmer getragen. Sie wurde hier auf einer Decimalwaage, die bei einer Belastung von 100 Zollpfund noch ein zugelegtes halbes Grammstück sehr deutlich anzeigt, gewogen. Sie hatte ein Körpergewicht von 9040 Grm. Dann wurde das Thier in das Laboratorium getragen. Es wurde hier zunächst so operirt, dass zu jeder Zeit der Urin mit dem Katheter genommen werden konnte. Die Operation war rasch vollzogen, die Blutung bald gestillt. Um 9 Uhr 15 Minuten wurde die Harnblase der Hündin zum erstenmal mit einem neuen elastischen Katheter entleert. Der in ein Becherglas gebrachte Urin hatte für mich keinen Werth und wurde deshalb alsbald fortgegossen. Als meine mit der Stadtuhr vollkommen übereinstimmende Taschenuhr 10 Uhr zeigte, wurde die Hündin zum zweitenmale katheterisirt und der in ein Glas gebrachte Urin wieder weggegossen. Da es von jetzt an darauf ankam jede Vorsorge zu treffen, um allen Urin der Hündin zu bekommen, so wurde sie in einem grossen Käfig eingeschlossen, der zum Aufsammeln des unerwartet abgehenden Urins eingerichtet ist. Um 11 Uhr wurde wieder katheterisirt und der abfliessende Urin mit dem Becherglas No. 1 aufgenommen. Die Untersuchung desselben fand zwischen 11 und 12 Uhr statt. Dabei wurde die Menge, das specifische Gewicht und der Harnstoffgehalt genau gemessen und die Reaction genau geprüft. Um 12, 1 und 2 Uhr wurde die Hündin immer wieder katheterisirt und die stündlichen Harnportionen in die Gläser No. 2, 3 und 4 gebracht und wie vorher angegeben untersucht. Unmittelbar nach der um 2 Uhr stattgefundenen Harnentziehung wurde die Hündin auf dem Operationstische zweck-

mässig befestigt und so operirt, dass die Harnstoffinfusion ausgeführt werden konnte. Diese fand wirklich um 2 Uhr 15 Minuten statt. Eingespritzt wurden 30 Ccm. Harnstofflösung mit einem Gehalte von 4,8485 Grm. Harnstoff. Das Thier zeigte darnach keine Störung. Nachdem die am Halse angebrachte Wunde wieder geschlossen war, wurde die Hündin vom Operationstisch wieder in den Käfig, der zum Aufsammeln des unerwartet abgehenden Urins zweckmässig eingerichtet ist, zurückgebracht und darin aufmerksam beobachtet. Sie liess auch in der folgenden Zeit keine Störung bemerken. Um 3, 4, 5, 6, 7, 8 und 9 Uhr wurde die Hündin immer wieder katheterisirt. Die stündlichen Harnportionen wurden in die Gläser No. 5, 6, 7, 8, 9, 10 und 11 gebracht und am Nachmittage des 26. März und am Vormittage des 27. März alle so untersucht, dass die stündlichen Mengen nach Ccm., die specifischen Gewichte, die Reactionen und die in den Flüssigkeiten enthaltenen Harnstoffmengen gemessen und controlirt wurden. Abends kurz nach 9 Uhr wurde der Versuch für zu Ende geführt erklärt, die Hündin aus dem Käfig in den Stall gebracht und darin gut gefüttert und mit einem warmen Lager versehen. Sie machte von beidem, dem Futter und dem Lager, willig Gebrauch.

Die bei dieser Untersuchung gewonnenen Ziffern wurden in eine Tabelle eingetragen, die ich unverändert hier wiedergebe.

Marburg, den 26. März 1870.
Weiblicher, 9040 Gramm schwerer Hund.

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffmenge in pCt.	Harnstoffmenge in Grm.
10—11	13,5	alkalisch	1,046	11,4	1,5406
11—12	14,5	neutral	1,049	12,6	1,8394
12—1	16,0	-	1,046	11,5	1,8388
1—2	29,0	-	1,018	5,2	1,6014
2^h 15^m	Einspritzung einer Lösung von 4,8485 Grm. Harnstoff.				
2—3	46,0	alkalisch	1,022	7,0	3,1236
3—4	28,0	-	1,029	8,1	2,2567
4—5	34,0	neutral	1,020	6,3	2,1311
5—6	50,5	-	1,012	3,5	1,7909
6—7	27,0	alkalisch	1,020	5,7	1,5512
7—8	12,0	-	1,040	9,2	1,0925
8—9	15,0	-	1,038	9,2	1,3652
10-2	73,0	—	—	—	6,8202
Mittel	18,3	—	1,040	10,2	1,7050
2—6	158,5	—	—	—	9,3023
Mittel	39,6	—	1,021	6,2	2,3255
6—9	54,0	—	—	—	4,0089
Mittel	18,0	—	1,033	8,0	1,3363

2,3255—1,7050 = 0,6205 × 4 = 2,4820 Grm.
4,8485—2,4820 = 2,3665 Grm.

Diese Tafel beantwortet die Frage, ob die eingespritzte Menge von nahezu 5 Grm. Harnstoff durch die Nieren wieder ausgeschieden wurde, dahin, dass von

dieser Menge etwa die Hälfte durch die Nieren wieder fortging, während die andere Hälfte dieses nicht that.

Meine Argumentation ist dabei folgende. Die Hündin verausgabte in der Zeit von 10—2 Uhr 73 Ccm. Urin mit 6,8 Grm. Harnstoff, folglich in mittlerer Stunde 18,3 Ccm. Urin mit 1,705 Grm. Harnstoff. Von Abends 6 Uhr ab brachte die Hündin in mittlerer Stunde 18,0 Ccm. Urin mit 1,34 Grm. Harnstoff durch die Nieren aus, also dieselbe Harnmenge wie vor 2 Uhr, und etwas weniger Harnstoff als vor der Infusion. Wir sind also berechtigt zu sagen, dass die Harnbereitung der Hündin um 6 Uhr wieder in die Bahn eingelenkt war, aus der sie durch die Infusion getrieben wurde. Hatte die Harnstoffinfusion Harnstoff in den Urin geliefert, so musste dieser zwischen 2 und 6 Uhr die Nieren passirt haben. Dass dieses wirklich geschehen ist, steht leicht zu beweisen. Während der Zeit von 2 bis 6 Uhr wurden in mittlerer Stunde 40 Ccm. Urin mit 2,3255 Grm. Harnstoff durch die Nieren ausgegeben. Diese Ziffern verglichen mit den eben besprochenen Ziffern, insonderheit mit den Durchschnittsziffern der Stunden von 10—2 Uhr lassen eine Steigerung unzweifelhaft erkennen. Die Hündin eliminirte während der Zeit von 2—6 Uhr stündlich 0,6205 Grm. Harnstoff mehr als vor der Einspritzung. Multipliciren wir dieses Plus an Harnstoff mit der Ziffer 4, der Stundenzahl, während der die Harnstoffelimination gesteigert war, so ergibt sich das Product 2,482 Grm. Diese Menge Harnstoff wurde in Folge der Infusion mehr durch die Nieren ausgeschieden. Ziehen wir diese Ziffer von der Ziffer der eingespritzten Harnstoffmenge ab, so erhalten wir den Rest 2,3665 Grm. Diese Harnstoffmenge ging nicht durch die Nieren fort.

Zweiter Versuch.

Die am 26. März Abends nach 9 Uhr abgeführte Hündin wurde, wie schon erwähnt, alsbald mit Futterstoffen und einem guten Lager versehen. Die Schüssel mit den Futterstoffen behielt sie die Nacht vor sich, damit sie zu jeder Zeit ihrem Verlangen nach Speise und Trank nachkommen konnte. Am 27. März Morgens in der Frühe liess die Hündin kein Unwohlsein bemerken. Sie erhielt während des Tages mehrmals Speise und Trank in reicher Fülle vorgesetzt. Sie zeigte guten Appetit. Auch am 28. März wurde die Hündin gut gepflegt und gut gefüttert. Am Abend dieses Tages begann der zweite Versuch mit einer sorgsamen Fütterung der Hündin. Sie erhielt ¼ Pfund frisches, mageres Ochsenfleisch, sowie Wasser und Brod auf Discretion. Um 9 Uhr wurde die Hündin in eine von allen Futterstoffen freie Kammer eingesperrt. Am 29. März Morgens 6 Uhr erhielt das Thier 1 Schoppen Milch vorgesetzt. Sie frass nicht viel davon, so dass ich genöthigt war, die Zwangsfütterung mit Hülfe eines Schlundrohres auszuführen. Leider hatte diese Fütterung zur Folge, dass die Hündin zwischen 10 und 11 Uhr etwas Milch ausbrach. Die Gewichtsbestimmung des Thieres geschah in der Frühe, sie ergab eine Abnahme des Körpergewichts im Vergleich zu der am 26. März stattgefundenen Wägung. Während des Vormittags wurde die Hündin stündlich katheterisirt. Die Einspritzung von Harnstoff fand kurz nach 12 Uhr statt. Unmittelbar darnach erweiterte die Hündin den Brustkorb bedeutender als früher. In der folgenden Zeit verlor sich

diese Störung völlig, aber zwischen 2 und 4 Uhr wurde die Respiration schwierig und erfolgte zeitweilig laut und ächzend. Auch nach der Infusion wurde die Harnentziehung stündlich fortgesetzt. Zwecks derselben wurde die Hündin immer aus dem Käfig heraus auf den Tisch gebracht und hier mit dem Katheter tractirt. Alle Harnuntersuchungen geschahen möglichst bald, um jeder Zersetzung des Urins vorzubeugen. Folgende Tafel lässt die erhobenen Ziffern übersichtlich erkennen.

Marburg, 29. März 1870.
Weiblicher, 8520 Grm. schwerer Hund.

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffmenge in pCt.	Harnstoffmenge in Grm.
8—9	13,5	sauer	1,0472	11,11	1,5062
9—10	8,0	-	1,0810	8,36	0,6686
10—11	9,5	-	1,1060	11,00	1,0490
11—12	11,0	alkalisch	1,0597	8,06	0,8867
12^h 15^m	Injection einer Lösung von 9,56 Grm. Harnstoff.				
12—1	104,0	neutral	1,0135	4,18	4,3462
1—2	77,5	-	1,0130	4,32	3,3544
2—3	45,0	-	1,0184	4,64	2,0485
3—4	30,0	alkalisch	1,0230	5,07	1,5222
4—5	23,0	-	1,0290	5,67	1,3042
5—6	22,0	-	1,0342	5,99	1,3196
6—7	17,0	-	1,0349	5,74	0,9766
7—8	12,0	-	1,0429	5,60	0,6787
8—12	42,0	—	—	—	4,1105
Mittel	10,5	—	1,0735	9,63	1,0276
12—6	301,5	—	—	—	13,8951
Mittel	50,3	—	1,022	4,98	2,3160
6—8	29,0	—	—	—	1,6553
Mittel	14,5	—	1,039	5,67	6,8277

2,3160—1,0276 = 1,2884 × 6 = 7,7304 Grm.
9,56 — 7,7304 = 1,8296 Grm.

Das Endergebniss dieses Versuches lautet: **Von den 9,56 Grm. Harnstoff, welche in das Blut der Hündin gespritzt wurden, passirten in Zeit von 6 Stunden 7,73 Grm. durch die Nieren, während 1,8296 Grm. wenigstens auf diesem Wege nicht ausgeschieden wurden.** Die Wichtigkeit dieses Resultates leuchtet von selbst ein.

Dritter Versuch.

Zu demselben diente eine Hündin, an der schon 2 andere später zu besprechende Versuche angestellt worden waren. Sie wurde am 3. April 1870 gut gepflegt und Abends zwischen 8 und 9 Uhr mit der Abendkost versehen. Sie erhielt jetzt nur Brod und Milch. Um 9 Uhr wurde die Hündin in eine leere Kammer eingeschlossen und am 4. April Morgens in der Frühe wieder abgeholt. Sie erhielt jetzt 1 Schoppen Milch und etwas, aber nicht viel Brod. Nachdem sie ge-

fressen, wurde das Körpergewicht der Hündin bestimmt. Von 8 Uhr ab wurde sie stündlich katheterisirt und diese Behandlung bis zum Abend fortgesetzt. Um 11 Uhr 40 Minuten erhielt das Thier, welches durstig zu sein schien, etwas, aber nicht viel Wasser, etwa 50 Gramm. Kurz nach 12 Uhr wurde die Infusion einer Lösung von 15,1059 Grm. Harnstoff ausgeführt. Ueble Folgen davon wurden nicht bemerkt. Nachdem die Hündin um 6 Uhr Abends nochmals katheterisirt worden war, wurde der Versuch für geschlossen erklärt. Die Ergebnisse der Untersuchung der stündlichen Harnportionen wurden in folgende Tabelle aufgenommen.

Marburg, 4. April 1870.
Weiblicher 10750 Grm. schwerer Hund, Namens Bella.

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffgehalt in pCt.	Harnstoffgehalt in Grm.
8—9	11,5	alkalisch	1,0441	7,7	0,8923
9—10	8,5	neutral	1,0204	8,3	0,7106
10—11	35,5	alkalisch	1,0120	2,7	0,9585
11h 15m	Injection von 15,1059 Grm. Harnstoff in die V. jugul. ext. dext.				
11—12	183,5	neutral	1,0090	3,2	6,0254
12—1	135,0	-	1,0120	3,6	4,8358
1—2	100,0	-	1,0135	3,7	3,7313
2—3	84,0	-	1,0125	3,3	2,9185
3—4	41,0	alkalisch	1,0235	4,1	1,7133
4—5	24,0	-	1,0330	6,5	1,5761
5—6	13,0	sauer	1,0378	9,0	1,1701
8—11	55,5	—	—	—	2,5614
Mittel	18,5	—	1,026	6,2	0,8538
11—6	580,5	—	—	—	21,9705
Mittel	83,0	—	1,020	4,8	3,1386

3,1386—0,8538 = 2,2848 × 7 = 15,9936 Grm.
15,9936—15,1059 = 0,8877 Grm. Ueberschuss.

Der Inhalt dieser Tabelle ist von grossem Interesse. Etwas mehr als 15 Grm. Harnstoff wurden in das Blut der Hündin gespritzt und beinahe 16 Grm. Harnstoff brachten die Nieren in Zeit von 7 Stunden über die Menge hin aus, welche eliminirt worden wäre, wenn keine Harnstoffinfusion stattgefunden hätte. Man wird zugeben, dass die Nieren der Hündin mehr als ihre Schuldigkeit thaten.

Da wir hier zum erstenmal den Fall haben, dass die ganze Menge des infundirten Harnstoffs wieder eliminirt wurde, so darf man fragen, wie vertheilte sich die Elimination des Stoffes auf die 7 Stunden im Einzelnen. Wurde der injicirte Harnstoff mit gleichmässig beschleunigter Bewegung durch die Nieren fortgeschafft oder nicht? Diese Frage ist nicht schwer zu beantworten. Im Folgenden sind die Harnstoffmengen angegeben, die in 7 Stunden ausser dem Harnstoff eliminirt wurden, der auch dann zur Elimination gekommen wäre, wenn die Infusion nicht stattgefunden hätte.

11—12 Uhr	=	5,18 Grm.	Harnstoff
12—1 -	=	3,99 -	-
1—2 -	=	2,88 -	-
2—3 -	=	2,07 -	-
3—4 -	=	0,86 -	-
4—5 -	=	0,72 -	-
5—6 -	=	0,32 -	-
Summa	=	16,02 -	-
Eingespritzt	=	15,11 -	-
Differenz	=	0,91 -	-

Vierter Versuch.

Die bis jetzt gut gehaltene und zu noch keinem anderen Versuche benutzte Hündin mit Namen „Pommer" wurde am 6. April 1870 3mal mit Speise und Trank versehen, ganz so, wie es am 25. März bei der Vorrichtung des 1. Versuchs geschehen war. Abends erhielt Pommer Brod und Milch. Während der Nacht wurde das Thier verschlossen in einer Kammer gehalten. Am 7. April Morgens 7 Uhr empfing die Hündin circa 1 Schoppen Milch und etwas Semmel. Nachdem sie das knappe Frühstück zu sich genommen hatte, wurde sie operirt, um den Katheterismus vornehmen zu können. Darauf wurde das Körpergewicht des Hundes bestimmt. Von 8 Uhr ab wurde der Urin stündlich mit einem elastischen Katheter entzogen. Die in nummerirte Bechergläser gebrachten Harnportionen wurden immer möglichst bald untersucht. Kurz nach 11 Uhr fand die Infusion des Harnstoffs statt. Während der Einspritzung fungirte das Herz unregelmässig; man constatirte durch Auscultation Häsitationen, weshalb die Einspritzung absichtlich sehr zögernd ausgeführt wurde. Nachdem diese eben vollführt und die Halswunde eben geheftet war, erbrach die Hündin, noch auf dem Operationstische befestigt. Sie entleerte einen Theil des Mageninhaltes. Losgeschnallt und auf den Boden gestellt, ging das Thier einige Schritte fort, blieb dann stehen und entleerte dünne Fäces. Glücklicherweise war unmittelbar vor der Infusion der Harn weggenommen worden. Von 11—12 Uhr wurde die Hündin alle 15 Minuten katheterisirt. Von 11 Uhr 30 Minuten bis 12 Uhr lieferte sie 35 Ccm. blutigen Urin. Die später abgenommenen Harnportionen waren nicht mehr blutig. Um 12 Uhr wurde der Hündin etwas (etwa 50 Ccm.) Wasser vorgestellt, das sie begierig soff. Kurz nach 2 Uhr entleerte die Hündin wieder dünnen Koth. In der folgenden Zeit kam keine Störung mehr vor. Abends nach 7 Uhr wurde der Versuch für beendigt erklärt, und die Hündin aus dem Käfig fortgeführt. Folgende Tabelle wurde bei dem Versuche nach den Ergebnissen der Messung und Prüfung aufgestellt.

Marburg, 7. April 1870.

Weiblicher, 9250 Grm. schwerer Hund (Pommer).

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffmenge in pCt.	Harnstoffmenge in Grm.	Sonstige Notizen.
8—9	8,0	alkalisch	1,0507	11,2	0,8955	
9—10	8,5	-	1,0766	12,5	1,0655	
10—11	10,0	sauer	1,0722	10,7	1,0742	
11^h 30^m	Injection von 14,464 Grm. Harnstoff in die Vena jugul. ext. dextra.					
11—12	41,0	alkalisch	1,0180	5,5	2,2565	blutig
12—1	114,0	neutral	1,0150	3,9	4,4239	
1—2	93,0	sauer	1,0170	4,5	4,0252	
2—3	89,5	-	1,0200	4,1	3,6782	
3—4	49,0	-	1,0260	6,4	3,1446	
4—5	23,5	-	1,0305	9,2	2,1747	
5—6	17,0	-	1,0340	9,2	1,5729	
6—7	12,0	-	1,0369	8,2	0,9851	
8—11	26,5	—	—	—	3,0352	
Mittel	8,8	—	1,0665	11,5	1,0117	
11—6	327,0	—	—	—	21,2760	
Mittel	46,7	—	1,0239	6,1	3,0394	
6—7	12,0	—	1,0369	8,2	0,9851	

3,0394—1,0117 = 2,0277 × 7 = 14,1939 Grm.

14,464—14,1939 = 0,2701 Grm.

Unzweifelhaft ist dieser Versuch der gelungenste von allen, die ich anstellte. Bis auf eine Kleinigkeit (0,27 Grm.) wurde die ganze, in das Blut gespritzte Harnstoffmenge durch die Nieren wieder ausgebracht und zwar in Zeit von 7 Stunden.

War die Elimination gleichmässig beschleunigt oder nicht? Ziehen wir von jeder Ziffer, die in die Columne „Harnstoffmenge in Gramm“ auf den Linien 11 — 6 Uhr verzeichnet stehen: 1,0117 Grm. ab, so erhalten wir die Ziffern der Harnstoffmengen, die von dem eingespritzten Harnstoff derivirten. Ich habe diese Ziffern alle berechnet, wie aus Folgendem zu ersehen ist und habe auch ausgerechnet, wie viel es in Procenten des eingespritzten Harnstoffs macht.

11—12 Uhr	= 1,2448	Gramm	Harnstoff	= 8,6	pCt.
12—1 -	= 3,4122	-	-	= 23,6	-
1—2 -	= 3,0135	-	-	= 20,8	-
2—3 -	= 2,6665	-	-	= 18,5	-
3—4 -	= 2,1329	-	-	= 14,7	-
4—5 -	= 1,1630	-	-	= 8,0	-
5—6 -	= 0,5612	-	-	= 3,9	-
Nicht eliminirt	= 0,2700	-	-	= 1,9	-
Summa	= 14,464	-	-	= 100,0	-

Man sieht, dass die Elimination des eingespritzten Harnstoffs nicht gleichmässig beschleunigt war. In der 1. Stunde nach der Infusion war die Elimination noch nicht stark, wahrscheinlich deshalb, weil die Nieren der Hündin stark congestionirt wurden. Sie schieden blutigen Urin aus. In der

2. Stunde hob sich die Harnstoffelimination bis zu fast 24 pCt. der eingespritzten Menge. In den folgenden Stunden fiel die Harnstoffelimination immer mehr, bis sie endlich nach 6 Uhr auf die Menge heruntergekommen war, die vor der Einspritzung bemerkt wurde.

Fünfter Versuch.

Der 5. und letzte Versuch, bei dem Harnstoff in das Blut gespritzt wurde, kam an derselben Hündin zur Ausführung, die auch dem 4. Versuche diente. Sie erhielt, wie schon gesagt, am 7. April Abends gutes Futter und ein gutes Lager. Am 8. April wurde die gute Pflege der Hündin fortgesetzt und die Fütterung in Allem so bewirkt, wie es am 6. April geschehen war. Abends zwischen 8 und 9 Uhr geschah die Abfütterung mit Milch und Brod. Um 9 Uhr wurde Pommer in die leere Kammer gebracht und eingeschlossen. Am 9. April Morgens früh erhielt die Hündin dieselben Mengen derselben Futterstoffe, wie am 7. April früh Morgens. Um 8 Uhr begannen die stündlichen Harnentziehungen mit dem Katheter, die bis zum Abend 7 Uhr fortgesetzt und dann eingestellt wurden. Die Harnstoffinfusion begann um 11 Uhr 15 Minuten und dauerte bis 11 Uhr 30 Minuten. Als sie eben vollendet war, erbrach die Hündin, wie sie es auch beim 4. Versuche gethan hatte. Vom Operationstische heruntergenommen, ging die Hündin umher, blieb dann stehen und entleerte dunkel gefärbte, breiige, sehr übelriechende Fäces. Zwischen 11 und 12 Uhr wurde der Katheterismus ½stündlich vollführt. Der um 11 Uhr 30 Minuten fortgenommene Urin erwies sich blutig. Auch in den folgenden Stunden war die blutige Färbung des Urins bemerklich. Sie verlor sich aber nach 3 Uhr Nachmittags. Sämmtliche stündliche Harnportionen wurden möglichst bald untersucht. Folgende Tabelle wurde bei dieser Arbeit aufgestellt.

Marburg, 9. April 1870.
Weiblicher, 8720 Gramm schwerer Hund (Pommer).

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffgehalt in pCt.	Harnstoffgehalt in Grm.	Sonstige Notizen.
8—9	5,5	sauer	1,0606	14,3	0,7878	
9—10	5,5	-	1,0645	16,1	0,8863	
10—11	8,0	-	1,0582	13,1	1,0507	
11h 15m—30	Injection von 14,723 Grm. Harnstoff in die V. jugul. ext. sinistra.					
11—12	90,0	neutral	1,017	4,8	4,2982	blutig
12—1	66,0	alkalisch	1,020	5,8	3,8419	blutig
1—2	55,0	sauer	1,026	6,0	3,2836	burgunderfarben
2—3	30,0	-	1,033	8,8	2,6432	pomeranzengelb
3—4	25,5	-	1,036	10,1	2,5881	gelb
4—5	12,5	-	1,039	10,3	1,2873	-
5—6	11,0	-	1,044	12,8	1,3134	-
6—7	16,5	-	1,027	7,4	1,2313	-
8—11	19,0	—	—	—	2,7247	
Mittel	6,3	—	1,0611	14,15	0,9082	
11—7	306,5	—	—	—	20,4870	
Mittel	38,3	—	1,030	8,2	2,5609	

2,5609—0,9082 = 1,6517 × 8 = 13,2136 Grm.
14,723—13,2136 Grm. = 1,5094 Grm.

Leider konnte der Versuch über 7 Uhr nicht fortgeführt werden und aus diesem Grunde vermissen wir von der eingespritzten Menge von 14,723 Grm. Harnstoff 1,5094 Grm. im Urin. Hätte die Untersuchung bis 8 oder 9 Uhr fortgesetzt werden können, so wäre das Fehlende sicher auch noch zum Vorschein gekommen.

Im Folgenden glaube ich die Ziffern des stündlichen Ablaufs der 14,723 Grm. Harnstoff zusammenstellen zu müssen.

11—12 Uhr	=	3,3900 Grm.	Harnstoff
12—1	-	=	2,9337	-	-
1-2	-	=	2,3754	-	-
2—3	-	=	1,7350	-	-
3—4	-	=	1,6799	-	-
4—5	-	=	0,3791	-	-
5—6	-	=	0,4052	-	-
6—7	-	=	0,3231	-	-
Deficit		=	1,5016		
Summa		=	14,7230		

Bevor ich aus den eben besprochenen Versuchen allgemeine Sätze entwickle, glaube ich erst noch über 2 Untersuchungen handeln zu müssen, bei welchen abgewogene Mengen von Harnstoff, statt in das Blut, in den Magen, bezw. in den subcutanen Zellstoff eingebettet wurden. Diese Untersuchungen mussten zur Vergleichung mit den bereits besprochenen angestellt werden. Wären die in der Einleitung dieser Abhandlung angegebenen Hindernisse nicht eingetreten, so würde ich diese Untersuchung mehr ausgedehnt haben. Wegen Mangel an Assistenz war dieses bis jetzt nicht möglich. Ich behalte mir aber die Vervielfältigung dieser Versuche vor.

Sechster Versuch.

Bei der Besprechung des 3. Versuchs that ich einer Hündin mit Namen Bella Erwähnung. Diese wurde am 28. März 1870 angekauft und alsbald zu diesem 6. Versuche, der in Wirklichkeit vor dem 3. angestellt wurde, bestimmt. Ihr sollte der Harnstoff, statt in das Blut, in den Magen gespritzt werden und zu dieser Application war das Thier sehr geeignet. Am 29. und 30. März empfing die Hündin 3mal täglich Futter, am 30. Abends zwischen 8 und 9 Uhr Brod, Milch und Kartoffeln, aber kein Fleisch. Um 9 Uhr wurde das Thier eingesperrt und über Nacht verschlossen gehalten. Futterstoffe konnte es jetzt nicht erreichen. Am 31. März Morgens in der Frühe erhielt die Hündin 2 Schoppen Milch und etwas weniges Brod. Sie frass dieses mit Appetit. Darnach wurde die Hündin gewogen und so operirt, dass der Katheterismus leicht vollzogen werden konnte. Von 8 Uhr ab geschahen die Harnentziehungen stündlich und wurden bis zum Abend fortgeführt. Die abgenommenen stündlichen Harnportionen wurden wie früher mit nummerirten Bechergläsern aufgenommen. Kurz nach 2 Uhr Nachmittags wurde die bereit gehaltene Harnstofflösung mittelst eines in die Speiseröhre gelegten Katheters in den Magen gespritzt und zwar so, dass kein Tropfen verloren ging. Um diesen Erfolg zu sichern, wurde die Hündin in einer hölzernen Rinne befestigt und mit der Rinne so aufgestellt, dass der Kopf mit der Schnauze nach oben gewandt

war. Um 4 Uhr 15 Minuten entleerte die Hündin dünnen breiigen Koth. Die Ergebnisse der Harnuntersuchung wurden in folgende Tabelle eingetragen.

Marburg, 31. März 1870.

Weiblicher, 10990 Gramm schwerer Hund (Bella).

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffmengen in pCt.	Harnstoffmengen in Grm.
9—10	15,0	alkalisch	1,0354	6,1	0,9064
10—11	67,5	sauer	1,0085	2,1	1,4607
11—12	15,5	-	1,0193	3,9	0,6129
12—1	100,0	-	1,0110	2,4	2,3880
1—2	86,5	-	1,0090	1,7	1,5492
2h 10m Einspritzung einer Lösung von 14,6435 Grm. Harnstoff in den Magen.					
2—3	73,5	sauer	1,0185	3,5	2,6328
3—4	79,5	-	1,0210	4,2	3,3225
4—5	71,0	-	1,0240	4,9	3,4970
5—6	64,0	-	1,0255	6,4	4,1074
6—7	35,5	-	1,0270	6,4	2,2781
7—8	36,0	-	1,0360	8,2	2,9552
8—9	18,0	-	1,0364	8,9	1,6104
9—10	15,0	-	1,0454	9,6	1,4329
9—2	284,5	—	—	—	6,9172
Mittel	56,9	—	1,0166	3,2	1,3834
2—10	392,5	—	—	—	21,8363
Mittel	49,1	—	1,0292	6,5	2,7295

2,7295—1,3834 = 1,3461 × 8 = 10,7688 Grm.

14,6435—10,7688 = 3,8747 Grm.

Als die Untersuchung um 10 Uhr Abends abgebrochen werden musste, standen noch 3,8747 Grm. Harnstoff von den eingespritzten 14,6435 Grm. zu erwarten, die, wenn die Untersuchung bis um Mitternacht hätte fortgeführt werden können, wohl alle mit dem Urin abgelaufen wären.

Sehen wir, wie der in den Magen eingeführte Harnstoff durch die Nieren wieder ablief!

2—3 Uhr	=	1,2494	Grm. Harnstoff
3—4 -	=	1,9391	- -
4—5 -	=	2,1136	- -
5—6 -	=	2,7240	- -
6—7 -	=	0,8947	- -
7—8 -	=	1,5718	- -
8—9 -	=	0,2270	- -
9—10 -	=	0,0495	- -
Deficit	=	3,8744	- -
Summa	=	14,6435	

Das Interesse an dieser Uebersicht kann Niemand verkennen! Man sieht, der Culminationspunkt der Harnstoffelimination fiel in die 4. Stunde nach der Einspritzung.

Siebenter Versuch.

Die Injection des Harnstoffs in den Magen der Hündin, über die eben gesprochen wurde, hatte keine ersichtliche Alteration zur Folge. Es wurde daher das Thier nach Vollführung des 6. Versuchs zu einem neuen bestimmt, über den ich jetzt reden möchte. Bei diesem Versuche geschah die Harnstoffinjection nicht in das Blut, nicht in den Magen, sondern in den subcutanen Zellstoff des Rückens. Der Versuch begann am 1. April 1870 Morgens früh und wurde am 2. April Abends 10 Uhr für beendigt erklärt. Während dieser Zeit geschah Folgendes:

Am 1. April empfing die Hündin 3mal Speise und Trank, wobei dieselben Qualitäten und Quantitäten wie am 30. März zur Verwendung kamen. Am 1. April Abends zwischen 8 und 9 Uhr empfing die Hündin Milch, Brod und Kartoffeln. Von 9 Uhr ab wurde die Hündin über Nacht in einer leeren Kammer gehalten. Am 2. April Morgens in der Frühe erhielt die Hündin 2 Schoppen Milch und etwas, aber nicht viel Brod. Nachdem sie gefressen, wurde ihr Körpergewicht bestimmt und von 8 Uhr ab fand die stündliche Harnentziehung statt. Kurz nach 11 Uhr wurde die Rückenhaut der Hündin in eine Falte aufgebogen, am Scheitel mit einem Troicart perforirt, durch die Oeffnung eine rinnenförmige Sonde ein- und fortgeführt und in den Kanal die inzwischen bereit gestellte Harnstofflösung gespritzt und die Apertur der Haut durch Ligaturen geschlossen. Die in den Zellstoff versenkte Harnstofflösung bildete eine pralle Geschwulst, die um 3 Uhr Nachmittags noch wenig an Umfang verloren hatte. Kurz nach 6 Uhr Abends deponirte die Hündin dünne Fäces, aber keinen Urin, weil dieser präcis um 6 Uhr weggenommen war. Um 10 Uhr musste die Untersuchung aus Mangel an weiterer Assistenz abgebrochen werden. Am 3. April zeigte sich an der Stelle, wo der Harnstoff in den Zellstoff gedrungen war, eine deutliche Abscessbildung. Die Oeffnung und Entleerung des Abscesses geschah bald. Es kam eine jauchige Masse zum Vorschein. Die am 2. April aufgestellte Tabelle gebe ich unverändert hier wieder.

Marburg, den 2. April 1870.

Weiblicher, 11000 Gramm schwerer Hund (Bello).

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffgehalt in pCt.	Harnstoffgehalt in Grm.
8 – 9	3,5	neutral	1,0712	10,7	0,3760
9—10	10,0	-	1,0488	8,3	0,8358
10—11	39,0	-	1,0205	2,9	1,1640
11^h 10^m Injection von 14,881 Grm. Harnstoff in den Unterhautzellstoff des Rückens.					
11—12	23,5	alkalisch	1,0364	5,7	1,3327
12—1	45,5	sauer	1,0295	5,7	2,5806
1—2	95,5	-	1,0120	2,9	2,8506
2—3	74,0	-	1,0150	3,8	2,8717
3—4	27,5	-	1,0354	7,4	2,0520
4—5	20,0	-	1,0462	8,6	1,7313
5—6	16,0	-	1,0495	11,1	1,7671
6—7	13,0	-	1,0601	11,9	1,5520
7—10	80,0	-	1,0245	5,9	4,7760

Bezeichnung der Stunden	Harnmenge in pCt.	Reaction	Spec. Gew.	Harnstoffgehalt in pCt.	Harnstoffgehalt in Grm.
8—11	52,5	—	—	—	2,3758
Mittel	17,5	—	1,050	7,3	0,7919
11—10	395,0	—	—	—	21,5140
Mittel	36,0	—	—	5,7	1,9560

1,956—0,7919 = 1,164 × 11 = 12,804 Grm.
14,881—12,804 = 2,077 Grm.

Von den 14,881 Grm. subcutan applicirten Harnstoff wurden in Zeit von 11 Stunden an die 13 Gramm nicht nur resorbirt und in das Blut geschafft, sondern selbst durch die Nieren wieder fortgebracht. In dem Maasse, als dies geschah, verschwand die am Rücken befindliche ödematöse Geschwulst, die die Folge der Einspritzung der Harnstofflösung war. Gleichwohl hatte der Harnstoff doch eine Entzündung des subcutanen Zellstoffs veranlasst, die bald einen Abscess mit jauchigem Inhalt bildete. Bei der am 5. April 1870 ausgeführten Section der mit Blausäure getödteten Hündin zeigte sich eine weitverbreitete eiterige Infiltration des Zellstoffs, sowie Entzündung. Die ergriffene Stelle hatte eine Länge von 9 Zoll und eine Breite von 3 Zoll.

Im Folgenden sind die durch die Nieren wieder abgegangenen Harnstoffmengen berechnet, die vom subcutan applicirten Harnstoff derivirten.

11—12 Uhr	=	0,5408 Grm. Harnstoff
12—1 -	=	1,7887 - -
1—2 -	=	2,0587 - -
2—3 -	=	2,0798 - -
3—4 -	=	1,2601 - -
4—5 -	=	0,9394 - -
5—6 -	=	0,9752 - -
6—7 -	=	0,7601 - -
7—8 - / 8—9 - / 9—10 -	=	2,4002 - -
Deficit	=	2,0780 - -
Summa	=	14,8810.

Diese Ziffern geben Rechenschaft darüber, wie der subcutan injicirte Harnstoff resorbirt und transportirt und endlich wieder ausgeschieden wurde. Die Art, wie diese Rechenschaft gegeben wurde, wird wohl als völlig neu anerkannt werden müssen.

Obwohl die Zahl der im Vorhergehenden besprochenen Versuche nicht „sehr gross“ ist, so dürften sie doch zur vorläufigen Orientirung auf diesem bis jetzt uncultivirt gelassenen Gebiete genügen. Aber, wo eine Sammlung specieller Ergebnisse gemacht wurde, da müssen auch, soll die Untersuchung das rechte Ziel finden, allgemeine Sätze abgeleitet und entwickelt werden. Wir

haben deshalb jetzt die Specialergebnisse unserer Forschung zu sammeln, zu ordnen und unter allgemeine Gesichtspunkte zu bringen, bezw. zu resumiren. Bei dieser Arbeit werden sich die allgemeinen Sätze ganz von selbst ergeben.

Den ersten Gegenstand der allgemeinen Untersuchung bilden begreiflich die stündlichen Harnmengen. Entsprechen diese den darüber gehegten Erwartungen oder nicht? Zur Beantwortung dieser Frage glaube ich eine leicht verständliche Generaltabelle vorführen zu müssen.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Werthe der stündlichen Harnmengen.

Nr. der Versuche:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Stündliche Harnmengen in	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.
A. Vor d. Einspritzung erhoben							
5. Stunde =	—	—	—	—	—	15,0	—
4. - =	13,5	13,5	—	—	—	67,5	—
3. - =	14,5	8,0	11,5	8,0	5,5	15,5	3,5
2. - =	16.0	9,5	8,5	8,5	5,5	100,0	10,0
1. - =	29,0	11,0	35,5	10,0	8,0	86,5	39,0
0h 15m Einspritzung von Harnstoff in das . . .	Blut	Blut	Blut	Blut	Blut	Magen	Zellstoff
Menge des Harnstoffs in Grm.	4,8485	9,56	15,1059	14,464	14,723	14,644	14,881
B. Nach d. Einspritzung erhoben							
1. Stunde . . .	46,0	104,0	183,5	41,0	90,0	73,5	23,5
2. - . . .	28,0	77,5	135,0	114,0	66,0	79,5	45,5
3. - . . .	34,0	45,0	100.0	93,0	55,0	71,0	95,5
4. - . . .	50,0	30,0	84,0	89,5	30.0	64,0	74,0
5. - . . .	27,0	23,0	41,0	49,0	25,5	35,0	27,5
6. - . . .	12,0	22,0	24,0	23,5	12,5	36,0	20,0
7. - . . .	15,0	17,0	13,0	17,0	11,0	18,0	16,0
8. - . . .	—	12,0	—	12,0	16,5	15,0	13,0
9. - . . .	—	—	—	—	—	—	80,0 (9.–11.)
10. - . . .	—	—	—	—	—	—	
11. - . . .	—	—	—	—	—	—	
Menge des Urins aus sämmtlichen Stunden vor der Einspritzung . .	73,0	42,0	55,5	26,5	19,0	284,5	52,5
Mittel	18,3	10,5	18,5	8,8	6,3	56,9	17,5
aus ebensoviel Stunden nach der Einspritzung . .	158.5	256,5	418,5	248,0	211,0	323,5	164,5
Mittel	39,6	64,1	139,5	82,3	70,3	64,7	54,8

Mit dem Inhalte dieser Tabelle ist leicht zu beweisen, dass die Hunde in den Stunden, welche den Harnstoffeinspritzungen un-

mittelbar vorausgingen, viel weniger Urin producirten, als in gleichviel unmittelbar auf die Einspritzungen folgenden Stunden. Um die Vergleichung der Mengen der vor und nach den Einspritzungen gelieferten Urine möglichst zu erleichtern, habe ich in die Generaltabelle die letzten 4 Linien aufgenommen, die den festgestellten oder herausgebrachten Contrast in der prägnantesten Weise darthun. Man sieht, beim 1. Versuche lieferten die Stunden vor der Einspritzung nur halb so viel Urin, als gleichviel Stunden der Registrirung der Folgen der Harnstoffeinspritzung. Bei anderen Versuchen war der Contrast noch viel bedeutender, wie man sehr leicht erkennt, wenn man den Inhalt der letzten Linie mit dem Inhalte der drittletzten Linie vergleicht.

Erkundigt man die Ursachen, wesshalb die Hunde in den ersten Stunden der quantitativen Verfolgung ihrer Nierensecrete in der Regel nur sparsame stündliche Harnmengen lieferten, so muss auf die Fütterung der benutzten Thiere hingewiesen werden. Hätte ich die zum ersten Versuche gebrauchte Hündin in der Nacht vom 25. auf den 26. März beliebig saufen und fressen lassen, so hätte sie sicher am 26. März zwischen 10 und 2 Uhr, d. h. in den der Einspritzung unmittelbar vorausgehenden Stunden reichliche Harnquantitäten geliefert. Ich liess aber die Hündin in der bezeichneten Nacht absolut nichts verzehren und hielt sie in einer leeren Kammer verschlossen, und weil diese Carenz auferlegt war, so konnte die Hündin am 26. März in den Stunden vor der Einspritzung nur sparsame, stündliche Urine liefern. Wie beim ersten Versuche verfuhr ich bei allen folgenden; bei keinem wurde in der dem Tage des quantitativen Betriebs der Harnuntersuchung vorausgehenden Nacht Speise oder Trank zugestanden, sondern die strengste Carenz auferlegt und deshalb erhielten wir in den Stunden, welche den Einspritzungen unmittelbar vorausgingen, regelmässig sparsame, stündliche Harnmengen. Eine Ausnahme zu dieser Regel bildeten die 5 ersten Stunden des sechsten Versuchs. Diese Zeit lieferte grössere Harnquantitäten, als man erwartet hatte. Als Grund dieser Anomalie dürfte zu bezeichnen sein, dass die Voruntersuchung allzulang ausgedehnt worden war. Sie wurde in der That 5 Stunden lang betrieben. Hätte ich dieses nicht gethan, so wäre von dem der Hündin dargereichten Frühstück, welches in der Hauptsache Kuhmilch war, kein Atom Flüssigkeit in den vor der Harnstoffein-

spritzung erhobenen Urin gekommen. Es wären alsdann andere Werthe der stündlichen Harnmengen auf die Zeit vor der Einspritzung gefallen.

Fragt man mich, weshalb ich am 2. April Morgens in der Frühe der zum 7. Versuche genommenen Hündin 2 Schoppen Milch zukommen liess, und wesshalb ich auch an den übrigen 6 Tagen der Registrirung der Folgen der Harnstoffeinspritzung grössere oder kleinere Mengen Milch zum Frühstück gewährte, so muss ich gestehen, dass ich dieses nicht ohne die triftigsten Gründe that. Hätte ich das zum 7. Versuche genommene Thier nach der ohne Futter verbrachten Nacht auch am Tage der Hauptuntersuchung, der Registrirung der Folgen der Harnstoffeinspritzung, ganz ohne Futter, insonderheit aber ganz ohne Getränk gelassen, so würde es vielleicht schon zur Zeit der Harnstoffeinspritzung, sicher aber nicht lange darnach gar keinen Urin gebildet haben. Dass die zum 7. Versuche genommene Hündin am 2. April von 1—2 Uhr Nachmittags noch an die 100 Ccm. Urin producirte, hatte sicher nur darin seinen Grund, dass ein Milchfrühstück zugestanden worden war. Ohne dieses Zugeständniss wäre die Harnbereitung der Hündin so heruntergekommen, dass die Untersuchung des Urins unmöglich bis zum Abend hätte geführt werden können. Was ich hier bezüglich des 7. Versuchs vorbringe, gilt auch für die 6 ersten Versuche. Bei allen Versuchen wurde vor dem Beginne der quantitativen Erforschung des Urins immer erst ein Getränk als Frühstück gewährt, und weil dies ausnahmlos geschah, hatten wir bei allen Versuchen nach den Einspritzungen immer soviel Urin, dass alle quantitativen Bestimmungen, so lange als es nöthig war, fortgeführt werden konnten.

Nachdem nunmehr erklärt, wesshalb die Hunde vor den Harnstoffeinspritzungen in der Regel kleine Harnmengen, nach derselben ohne Ausnahme grössere Harnmengen bildeten, dürfte es nunmehr an der Zeit sein, den Inhalt der vorgeführten Generaltabelle so durchzunehmen, dass die Ziffern einer jeden Längsspalte von oben nach unten verfolgt und betrachtet werden. Bei einer solchen Revue bemerkt man leicht, dass die Harnwerkzeuge der Hündinnen zur Zeit des quantitativen Betriebs der Harnuntersuchungen Ebben und Fluthen aufzuweisen hatten. In der That zeigte sich in den Stunden vor den Einspritzungen regelmässig eine unzweifelhafte

Ebbe und unmittelbar nach der Einspritzung oder auch etwas später eine entschiedene Fluth, die allmählich der Ebbe wieder wich. Der Harnfluss einer jeden Hündin steigerte sich also entweder unmittelbar nach der Injection, oder später zur Fluth, und diese hielt nicht einmal viele Stunden lang an, sondern machte der Ebbe sehr bald wieder Platz.

Ich habe mir die Mühe gemacht, die constatirte Veränderung in den stündlichen Harnquantitäten der Hündinnen alle graphisch darzustellen. Wer sich entschliesst, das Coordinatensystem I. aufmerksam zu studiren, sieht, wie die Harnbereitung einer jeden Hündin an jedem Hauptversuchstage mehr oder weniger rasch zur Fluth und damit zum höchsten Gipfel gelangte; hatte sie diesen erreicht, so sank sie wieder zur Ebbe zurück. Man kann die Fluctuationen der Harnbereitung nicht schöner darstellen, als es im beigelegten Coordinatensystem geschehen ist. Die darin vorkommenden Verschiedenheiten bitte ich aber auch zu beachten. Beim ersten Versuche ergibt die Curve 2 Hebungen und 2 Senkungen, weil die Fluth nicht continuirlich war. Beim 2. und 5. Versuche änderte sich die Harnbereitung in merkwürdig übereinstimmender Weise, so dass die Curven fast gleiche Figuren darstellen und die Schenkel der Dreiecke fast aufeinanderfallen. Beim 3. Versuche wurde die höchste Fluth beobachtet. Der Gipfel derselben fiel in dieselbe Stunde wie die Gipfel der beim 2. und 5. Versuche bemerkten Fluthen. Beim 4. Versuche gelangte der Harnfluss später zur Fluth als beim 2., 3. und 5. Versuche. Beim 7. Versuche kam der Harnfluss noch später zur höchsten Steigerung. Die Curve des 6. Versuchs ist anomal. Ihr höchster Punkt liegt vor der Nullordinate, unzweifelhaft deshalb, weil die Voruntersuchung statt 3, 5 Stunden betrieben worden war. Denken wir uns die ganze Figur dieser Curve um 2 Nominale nach rechts verrückt, so fällt ihr Gipfelpunkt zur rechten Seite der Nullordinate. Aber ich glaube diese Verhältnisse sattsam besprochen zu haben.

Zur allgemeinen Betrachtung der Reactionen der untersuchten Urine übergehend, führe ich zunächst wieder eine Generaltabelle vor.

Uebersichtliche Zusammenstellung der beobachteten Reactionen der Urine.

Nummer der Versuche:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Reaction des Urins:							
A. Vor der Einspritzung:							
fünfte letzte Stunde	—	—	—	—	—	alkalisch	—
vierte - -	alkalisch	sauer	—	—	—	sauer	—
dritte - -	neutral	-	alkalisch	alkalisch	sauer	-	neutral
vorletzte -	-	-	neutral	-	-	-	-
letzte -	-	alkalisch	alkalisch	sauer	-	-	-
0h 15m Einspritzung des Harnstoffs in das:	Blut	Blut	Blut	Blut	Blut	Magen	Unterhautzellstoff
Menge des Harnstoffs in Grm.	4,85	9,56	15,11	14,46	14,72	14,64	14,88
B. Nach der Einspritzung							
1. Stunde	alkalisch	neutral	neutral	alkalisch	neutral	sauer	alkalisch
2. -	-	-	-	neutral	alkalisch	-	sauer
3. -	neutral	-	-	sauer	sauer	-	-
4. -	-	alkalisch	-	-	-	-	-
5. -	alkalisch	-	alkalisch	-	-	-	-
6. -	-	-	-	-	-	-	-
7. -	-	-	sauer	sauer	sauer	sauer	-
8. -	—	-	—	-	-	-	-
9. -	—	—	—	—	—	—	}
10. -	—	—	—	—	—	—	} -
11. -	—	—	—	—	—	—	}

Die Reactionen der stündlich erhobenen Urine waren, wie die Tabelle lehrt, sehr verschieden. Eine Erklärung dieses Phänomens wird sich erst geben lassen, wenn der Grund der Reaction, die chemische Constitution des Urins, mit zum Gegenstande der Untersuchung gemacht wird. Ob die alkalische Beschaffenheit des Urins durch kohlensaure und phosphorsaure Alkalien, oder durch Ammoniak, oder kohlensaures Ammoniak, die saure Beschaffenheit durch Milchsäure oder Hippursäure, oder sonstige sauer reagirende Stoffe veranlasst wurde — das Alles wurde nicht untersucht.

Auch die specifischen Gewichte der den Hündinnen abgenommenen Urine bedürfen einer allgemeinen Betrachtung.

Generaltabelle der festgestellten specifischen Gewichte.

Nummer der Versuche:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Specif. Gewicht des Urins.							
A. Vor der Einspritzung:							
5. letzte Stunde	—	—	—	—	—	1,035	—
4. - -	1,046	1,047	—	—	—	1,008	—
3. - -	1,049	1,081	1,044	1,051	1,061	1,019	1,071
vorletzte -	1,046	1,106	1,020	1,077	1,064	1,011	1,049
letzte -	1,018	1,060	1,012	1,072	1,058	1,009	1,021
0^h 15^m Einspritzung des Harnstoffs in das	Blut	Blut	Blut	Blut	Blut	Magen	Unterhautzellstoff
Harnstoffmenge in Grm.	4,85	9,56	15,11	14,46	14,72	14,64	14,88
B. Nach der Einspritzung:							
1. Stunde	1,022	1,014	1,009	1,018	1,017	1,019	1,036
2. -	1,029	1,013	1,012	1,015	1,020	1,021	1,029
3. -	1,020	1,018	1,014	1,017	1,026	1,024	1,012
4. -	1,012	1,023	1,013	1,020	1,033	1,025	1,015
5. -	1,020	1,029	1,024	1,026	1,036	1,027	1,035
6. -	1,040	1,034	1,033	1,031	1,039	1,036	1,046
7. -	1,038	1,035	1,038	1,034	1,044	1,036	1,049
8. -	—	1,043	—	1,037	1,027	1,045	1,060
9. -	—	—	—	—	—	—	1,024 (9.–11.)
10. -	—	—	—	—	—	—	
11. -	—	—	—	—	—	—	
Durchschnittl. spec. Gew. d. Urine aus sämmtl. Stunden vor der Einspritzung . .	1,040	1,070	1,025	1,067	1,061	1,016	1,047
Durchschnittl. spec. Gew. d. Urine von eben soviel Stunden nach der Einspritzung	1,021	1,017	1,012	1,017	1,021	1,023	1,026

Man ersieht aus diesen vielen Ziffern, dass der Urin vor der Einspritzung regelmässig concentrirt war und dass er nach der Einspritzung um so diluirter wurde, je mehr die stündlichen Harnmengen zunahmen und wieder um so concentrirter, je mehr die Harnfluth der Ebbe Platz machte.

Ich habe die specifischen Gewichte der untersuchten Urine in ein Coordinatensystem eingetragen, um das die Veränderung des specifischen Gewichts beherrschende Gesetz klar zu erkennen, und ich habe diese mühsame Arbeit nicht bereut. Die graphische Darstellung der Ziffern des 3. Versuchs liefert eine Curve, die von einer gewissen Höhe allmählich sinkt, dann wieder steigt und schliesslich fast wieder so hoch in die Höhe geht, als sie sich zu Anfang befand. Sagen wir es kurz: die Curve des 3. Versuchs gleicht der Hälfte eines Reifs, die so aufgestellt ist, dass die beiden Enden nach

oben stehen und der Halbirungspunkt die Basis bildet. Die Curven des 2., 4., 5. und 7. Versuchs verhalten sich kaum anders; sie fallen von gewissen Höhen herab, steigen dann wieder empor, wenn auch nicht bis zu der anfänglichen Höhe. Auch beim 1. Versuche zeigt sich im Allgemeinen dasselbe Gesetz. Da aber bei diesem Versuche die stündlichen Harnmengen zweimal in die Höhe gingen und wieder fielen, so reflectirt sich das auch in der Curve der specifischen Gewichte.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Ergebnisse der Forschung bezüglich des procentischen Harnstoffgehalts des Urins.

Nummer der Versuche:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Procentischer Harnstoffgehalt des Urins:							
A. Vor der Einspritzung:							
fünftletzte Stunde	—	—	—	—	—	6,0	—
viertletzte -	11,4	18,6	—	—	—	2,1	—
drittletzte -	12,6	8,4	7,7	11,2	14,3	3,9	10,7
vorletzte -	12,0	11,0	8,3	12,5	16,1	2,4	8,4
letzte -	5,5	8,1	2,7	10,7	13,1	1,7	2,9
0h 15m Einspritzung einer Harnstofflösung in das	Blut	Blut	Blut	Blut	Blut	Magen	Unterhautzellstoff
Menge d. Harnstoffs in Grm.	4,85	9,56	15,11	14,46	14,72	14,64	14,88
B. Nach der Einspritzung							
1. Stunde	6,8	4,2	3,2	5,5	4,8	3,5	5,7
2. -	8,1	4,3	3,6	3,9	5,8	4,2	5,7
3. -	6,3	4,6	3,7	4,5	6,0	4,9	2,9
4. -	3,5	5,1	3,3	4,1	8,8	6,4	3,8
5. -	5,7	5,7	4,1	6,4	10,1	6,4	7,4
6. -	9,1	6,0	6,5	9,2	10,3	8,2	3,6
7. -	9,1	5,7	9,0	9,2	12,8	8,9	11,0
8. -	—	5,6	—	8,2	7,4	9,6	11,9
9. -	—	—	—	—	—	—	}
10. -	—	—	—	—	—	—	} 6,0
11. -	—	—	—	—	—	—	}
Durchschnittl. procent. Gehalt der vor den Einspritzungen erhobenen Urine an Harnstoff . .	10,4	11,6	6,2	11,4	14,5	3,2	7,3
Durchschnittl. procent. Gehalt der Urine aus gleichviel Stunden nach d. Einspritzung an Harnstoff	6,7	4,6	3,5	4,6	5,5	5,1	4,7

Ich habe mir die Mühe gemacht, den Inhalt dieser Tafel in ein Coordinatensystem so einzutragen, dass die Harnstoffprocente auf die Abscissen, die Zeiten auf die Ordinaten gesetzt wurden.

Diese graphische Darstellung der Ergebnisse lässt die Veränderungen viel besser überschauen, als die Zahlentabelle.

Beim 3., 4., 5. und 7. Versuche ging der Procentsatz des Harnstoffgehalts von verhältnissmässig hohen Ziffern rasch auf niedrige herab und stieg dann wieder entweder bis zu der Anfangshöhe, oder bis zu nicht viel kleineren Grössen. Die Zifferreihe des 3. Versuchs beginnt, so kann man es auffassen, mit 9 pCt., sinkt fast auf 3 und steigt dann wieder bis auf 9 pCt. Die Zifferreihe des 7. Versuchs geht, so kann man es sagen, von 11 aus, fällt auf 3 und steigt wieder bis fast auf 12. Die Ebenmässigkeit der dahin gehörigen Curven kann nach diesen Angaben nicht bezweifelt werden. Nicht sehr abweichend verhalten sich die beim 4. und 5. Versuche festgestellten Ziffern. Die Anfangsgrösse des 5. Versuchs ist 16 pCt. die höchste Endgrösse fast 13 pCt., die geringste dazwischenliegende Grösse ist 5 pCt. Die Anfangsgrösse des 4. Versuchs ist, so kann man sagen, 12 pCt., die Endgrösse 9 pCt., die niedrigste dazwischenliegende Grösse 4 pCt. Bei graphischer Darstellung sind die aufsteigenden Schenkel der Curven kürzer als die absteigenden.

Die Curve des ersten Versuchs hat, wie zu erwarten stand, zwei Senkungen und zwei Hebungen. Es entspricht dies ganz dem bei der allgemeinen Betrachtung der stündlichen Harnmengen bemerkten Verhältnisse, dass der Gang der Harnabsonderung nicht continuirlich, sondern discontinuirlich fluthete.

Die Curve des 2. Versuchs verdient eine besondere Betrachtung. Sie geht von fast 19 pCt. aus, fällt auf fast 4 pCt. und steigt dann auf fast 6 pCt. und verweilt auf dieser Grösse längere Zeit. Das grade Gegentheil von dieser Curve bildet die des 6. Versuchs. Diese fiel von 6 pCt. auf 2 pCt. und stieg dann statt auf 6 auf 10 pCt.

Fasst man Alles kurz zusammen, so kann man sagen, die Procente des Urins an Harnstoff änderten sich entsprechend den Harnmengen. Wie diese von kleinen stündlichen Portionen auf grosse stiegen und dann wieder herabgingen, so sanken die Procente des Urins an Harnstoff von hohen Ziffern auf niedrige herunter und stiegen dann wieder in die Höhe. Der Procentgehalt des Urins an Harnstoff änderte sich umgekehrt proportional der Harnmenge.

Auch die Werthe der stündlichen Harnstoffmengen be-

dürfen einer allgemeinen Besprechung. Zur Einleitung derselben führe ich zunächst eine Generaltabelle vor.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Werthe der stündlichen Harnstoffmengen.

Nummer der Versuche:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Werthe der stündlichen Harnstoffmengen:	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
A. Vor der Einspritzung:							
fünftletzte Stunde	—	—	—	—	—	0,91	—
viertletzte -	1,54	2,26	—	—	—	1,46	—
drittletzte -	1,84	0,67	0,89	0,90	0,79	0,61	0,38
vorletzte -	1,84	1,05	0,71	1,07	0,89	2,39	0,86
letzte -	1,60	0,89	0,96	1,07	1,05	1,55	1,16
0h 15m Einspritzung in das	Blut	Blut	Blut	Blut	Blut	Magen	Unterhautzellstoff
Menge des eingespritzten Harnstoffs	4,85	9,56	15,11	14,46	14,72	14,64	14,88
B. Nach der Einspritzung:							
1. Stunde	3,12	4,35	6,03	2,26	4,30	2,63	1,33
2. -	2,26	3,35	4,84	4,42	3,84	3,32	2,58
3. -	2,13	2,05	3,73	4,03	3,28	3,50	2,85
4. -	1,80	1,52	2,92	3,68	2,64	4,11	2,87
5. -	1,55	1,30	1,71	3,14	2,59	2,28	2,05
6. -	1,09	1,32	1,58	2,18	1,29	2,96	1,73
7. -	1,36	0,98	1,17	1,57	1,31	1,61	1,76
8. -	—	0,68	—	0,99	1,23	1,43	1,55
9. -	—	—	—	—	—	—	} 4,78
10. -	—	—	—	—	—	—	
11. -	—	—	—	—	—	—	
Summe aller Stunden vor den Einspritzungen:	6,82	4,87	2,56	3,04	2,73	6,92	2,40
Durchschnitt . .	1,70	1,22	0,85	1,01	0,91	1,38	0,80
Summe der 3 letzten Stunden vor der Einspritzung	5,28	2,61	2,56	3,04	2,73	4,55	2,40
Durchschnitt (α)	1,76	0,87	0,85	1,01	0,91	1,52	0,80
Summe der 3 ersten Stunden nach d. Einspritzung	7,51	9,75	14,59	10,71	11,42	9,45	6,76
Durchschnitt (β)	2,50	3,25	4,86	3,57	3,80	3,15	2,25

Man erwartet vielleicht statt eines Theiles der gefundenen Ziffern andere grössere oder kleinere und ich gestehe, dass ich dieses früher selbst gethan habe. Ein genaues Studium aller Verhältnisse, die auf die Werthe der Ziffern Einfluss übten, belehrt mich aber, dass die Thatsachen nicht selten klüger sind als die Menschen.

De beiden ersten Durchschnittszahlen auf der Linie mit der Aufschrift „Durchschnitt (α)“ können nicht identisch sein, weil die

Hündin bei dem 2. Versuche ein bedeutend geringeres Körpergewicht hatte als beim 1. Versuche. Sie musste desshalb beim 2. Versuche in den 3 Stunden, welche der Harnstoffeinspritzung unmittelbar vorausgingen, weniger Harnstoff liefern, als in der entsprechenden Zeit des 1. Versuchs.

Die 4. und 5. Durchschnittsziffer auf der eben erwähnten Linie stimmen so gut überein, als man es wünschen mag. Sie wurden an einer und derselben Hündin erhoben. Die Fütterung war bei beiden Versuchen ganz übereinstimmend. Das Körpergewicht des Thieres war, als die Registrirung des 4. Versuchs begann, etwas bedeutender als zur selben Zeit beim 5. Versuche und deshalb ist auch die 4. Durchschnittsziffer etwas höher, als die 5.

Die 3. und 7. Durchschnittsziffer auf der Linie mit der Signatur (α) stimmen ziemlich überein. Sie wurden, wenn auch nicht unmittelbar, doch mittelbar an der Hündin Namens Bella erhoben. Das Thier hatte bei beiden Versuchen dieselben Futterstoffe in derselben Weise erhalten. Das Körpergewicht von Bella war am 2. April (7. Versuch) um 250 Gramm stärker als am 4. April (3. Versuch). Diese Gewichtsdifferenz hat keine Bedeutung; sie konnte keinen Einfluss auf die Menge des gebildeten und eliminirten Harnstoffs üben, weil sie nur daher rührte, dass in dem einen Fall etwas mehr Milch gefressen worden war.

Die 6. Durchschnittsziffer auf der Linie „(α)“ am Eingang wurde ebenfalls unter Verwendung der Hündin Bella gewonnen. Sie ist, wie man sieht, beträchtlich höher als die eben besprochenen Durchschnittsziffern, und wir müssen den Grund davon aufklären. Der 6. Versuch wurde in der Hauptsache am 31. März, der 7. am 2. April, der 3. am 4. April geführt. Wir sehen, der Versuch, welcher die ausgiebigste Menge von Harnstoff vor der Einspritzung lieferte, war der erste der 3 Versuche, von dem wir jetzt reden, und grade in diesem Verhältniss liegt der Grund der grösseren Harnstoffproduction. Die Hündin Bella war beim 6. Versuche noch völlig intact und frisch, bei den anderen Versuchen war sie stark mitgenommen, stark strapazirt und diese Abschwächung der Nerven, die im Körpergewicht freilich keinen Reflex fand, erlaubte keine ausgiebige Harnstoffproductionen.

Sollte Jemand meinen, meine Versuchsanstellung desshalb für nicht brauchbar erklären zu müssen, weil die Linie mit der Signa-

tur (α) 7 verschiedene Ziffern enthält, den muss ich daran erinnern, was eigentlich die Kernfrage meiner Untersuchung ist. Ich wollte wissen, ob die ganze in das Blut, bezw. in den Organismus eingeführte Menge Harnstoff durch die Nieren wieder ausgeführt wird oder nicht, und zur Beantwortung dieser Frage war es gar nicht nöthig, alle Versuche so einzurichten, dass die 3 letzten Stunden vor der Einspritzung immer dieselbe Menge von Harnstoff lieferten. Jeder Versuch bildet für sich sozusagen ein Theilganzes. Jeder Versuch umfasste desshalb eine genaue „Registrirung der Folgen der Harnstoffeinspritzung“ und eine „Vorregistrirung“, oder anders ausgedrückt: eine „propädeutische“ und eine „concludirende Curve.“ Wenn ich weiss, welchen Gang die Harnstoffelimination eines Versuchsthieres zu einer bestimmten Zeit eingeschlagen hat, so kann ich auch wissen, ob dieser Gang durch eine Einspritzung von Harnstoff in das Blut abgeändert wird oder nicht. Um übrigens auch die mit unnützer Sorge Beladenen zu trösten, will ich hervorheben, dass die Linie mit der Signatur (α) 5 ziemlich übereinstimmende Ziffern enthält. Oder sollen die Durchschnittsziffern: 0,87, 0,85, 1,01, 0,91 und 0,80 noch mehr übereinstimmen? Die ganze Differenz dieser Ziffern beträgt nur 0,2 Gramm, und diese Menge ist wirklich recht gering.

Da wir die Folgen der Harnstoffeinspritzungen bei der speciellen Berichterstattung über die angestellten Versuche schon sattsam besprochen haben, so werde ich hier nicht nochmals beweisen sollen, dass zufolge der Einführung von Harnstoff in den Organismus mehr Harnstoff durch die Nieren geführt wird. Hier, wo wir die Nebeneinanderstellung der Ziffern der stündlich producirten Harnstoffmengen vor uns haben, kann es sich nur um Vergleichungen handeln. Sehr erleichtert werden dieselben dadurch, dass die gewonnenen Ergebnisse in ein Coordinatensystem eingetragen werden, wie ich es in der angelegten Tafel (System II.) ausgeführt habe. Die Curventafel illustrirt die jetzt zu besprechenden Verhältnisse besser, als jedes andere Lehrmittel.

Ueberblicken wir erst die Curvenstücke, welche vor der Nullordinate (der Zeit der Harnstoffeinspritzung) stehen, so sehen wir die Excursionen von 5 Curven zwischen niederen Abscissen verlaufen. Nur bei zwei Curven, der 1. und 6., bemerken wir Abweichen-

des. Das vor der Nullordinate liegende Stück der Curve I bewegt sich zwischen ziemlich hohen Abscissen; das gleichwerthige Stück der Curve VI verläuft im starken Zickzack, oder mit starken Excursionen. Die Gründe dieser Verhältnisse wurden schon oben auseinandergesetzt.

Am interessantesten sind unzweifelhaft die Curvenstücke, welche hinter der Nullordinate verzeichnet stehen. Man sieht daran den Einfluss der Harnstoffinjectionen in colossaler Weise.

Die Curve III, um von dieser zunächst zu reden, zeigt den höchsten Elevationspunkt. Die der Harnstoffeinspritzung folgende Harnstofffluth durch die Harnwerkzeuge stellte sich rasch ein und verlief so regelmässig, als man es wünschen mag. Das Ende der Curve setzt ganz in der Nähe derselben Abscisse ab, auf welcher der Anfang der Curve steht.

Die höchsten Punkte der Curve IV und V liegen auf derselben Abscisse, aber auf verschiedenen Ordinaten. Beim 5. Versuche stellte sich die Höhe der Fluth früher ein, als beim 4. Versuche. Sonst stimmen die beiden Curven merkwürdig überein; man kann nicht sagen, dass die eine höher oder breiter sei, als die andere.

Beim 2. Versuche stieg die Harnstofffluth mit derselben Stetigkeit, wie beim 5. Versuche, wesshalb sich bedeutende Stücke der Curve II und V decken. Der Gipfel der Curve II ist um eine Kleinigkeit geringer, als der Gipfel der Curve V. Von ihrem Gipfel fällt die Curve II viel rascher ab, als die verglichene Curve V. Das Dreieck der Curve II ist evident viel schmäler, als das Dreieck der Curve V. Die Ausgiebigkeit des 2. Versuchs an Harnstoff war im späteren Verlauf sehr geschmälert, was die Curve in bewunderungswürdigerweise ausdrückt.

Die Curve VI zeigt den „Transit“ des in den Magen eingespritzten Harnstoffs. Die Curve kommt, wie man sieht, erst mit der 4. Stunde zum höchsten Punkt und fällt dann im Zickzack rasch ab.

Die Curve VII erhebt sich viel weniger hoch, als die eben besprochene Curve, verläuft aber sonst mit ziemlich parallelen Strichen. Ihr Culminationspunkt liegt auf derselben Ordinate, wie das Fastigium der Curve VI.

Der höchste Punkt der Curve I befindet sich auf derselben Ordinate wie die Fastigia der Curven II, III u. V, aber auf einer viel geringeren Abscisse. Der Abfall vom Culminationspunkt herab ist flach, nicht wie beim 2., 3., 4. und 5. Versuche steil.

Ich glaube diese allgemeine Betrachtung nicht eher schliessen zu dürfen, bis auch noch die Untersuchungsergebnisse resumirt sind, welche zur Beantwortung der Kernfrage dieser ganzen Untersuchung dienen, zur Beantwortung der Frage nehmlich: Wieviel von dem in den Körper einer Hündin eingeführten Harnstoff durch die Nieren derselben wieder verausgabt wird? Die folgende Uebersichtstafel, deren Einrichtung leicht verständlich ist, wird diesem Bedürfnisse zunächst genügen.

Wieviel Harnstoff wurde in das Blut, bezw. in den Magen, bezw. in den Unterhautzellstoff gespritzt?	Wieviel vom eingespritzten Harnstoff wurde durch die Nieren wieder eliminirt?		
	in Gramm?	in pCt. des eingespritzt. Harnstoffs?	In welcher Zeit geschah die Elimination?
1. Versuch: 4,8485 Grm. in das Blut	2,4820	51	4 Stunden
2. - 9,5600 - -	7,7304	81	6 -
3. - 15,1059 - -	15,1059	100	7 -
4. - 14,4640 - -	14,1939	98	7· -
5. - 14,7320 - -	13,2136	90	in 8 St. nicht vollend.
6. - 14,6435 - in den Magen	10,7688	73	8 - -
7. - 14,8810 - in den Unterhautzellstoff	12,8040	86	11 - -

Zur Interpretation dieser Tafel dürfte nur Einiges zu sagen sein. Beim 2. Versuche wurde doppelt soviel, beim 3. Versuche dreimal soviel Harnstoff infundirt als beim ersten Versuche. Im Zusammenhang mit dieser Steigerung der Menge des Harnstoffs bei den Infusionen sehen wir die Zeiten der gesteigerten Harnstoffelimination wachsen. Beim 1. Versuche dauerte die gesteigerte Harnstoffelimination nur 4 Stunden, beim 2. Versuche 6 Stunden, beim 3. Versuche 7 Stunden. Wir können also sagen: je mehr Harnstoff infundirt wurde, desto länger dauerte die Zeit der angestrengteren Harnstoffelimination. Da aber beim 1. Versuche nur 51 pCt. des infundirten Harnstoffs in den Urin gelangten, beim 2. Versuche dagegen 81 pCt. und beim 3. Versuche nun gar 100 pCt., so ist es klar, dass ausser der Zeit noch ein anderer Factor mitgewirkt haben muss. Der Harnstoff wirkt reizend und bewirkt selbst, wie ich mich überzeugte, suppurative Entzündung, er ist also phlogogen, oder wie Andere sagen: phlogogisch; je mehr von diesem Stoffe dem Blute beigemengt wird, um so stärker reizt die durch das Gefässsytem rinnende Flüssigkeit die Nieren. Somit begreift es sich denn, dass die ganze Menge von 15 Gramm Harn-

stoff beim 3. Versuche in den Urin ging, während beim 2. Versuche nur 81 pCt. von der eingespritzten Menge von circa 10 Gramm und beim 1. Versuch nur 51 pCt. von den eingespritzten 5 Gramm durch die Nieren in den Urin gingen.

Dass die in die Tabelle gesetzten Ziffern des 3. Versuchs nicht zufällig gewonnen wurden, beweisen recht deutlich die Ziffern des 4. Versuchs. Auch bei diesem wurden circa 15 Gramm Harnstoff infundirt. Davon gingen 98 pCt. in Zeit von 7 Stunden in den Urin. Wir dürfen also behaupten, das Hauptergebniss des 3. Versuchs wird durch die wichtigsten Ergebnisse des 4. Versuchs vollkommen bestätigt. Diese Bestätigung ist um so erfreulicher, als der 4. Versuch an einer anderen Hündin angestellt wurde, als der 3.

Wesshalb beim 5. Versuche in 8 Stunden nur 90 pCt. des infundirten Harnstoffs in den Urin wanderten, weiss ich nicht zu erklären. Da bei diesem Versuche auch circa 15 Gramm Harnstoff infundirt wurden, so hätten die Nieren der Hündin so stark und lange erregt werden müssen, wie beim 4. Versuche. Es mag dies aber wohl nicht geschehen sein, vielleicht nur deshalb nicht, weil die Hündin schon mehrmals zu Versuchen gedient hatte.

Dass beim 6. Versuche die in den Magen gebrachte Menge Harnstoff von circa 15 Gramm in 8 Stunden nicht gänzlich in den Urin gelangte, ist darin begründet, dass der eingespritzte Harnstoff erst resorbirt werden musste, bevor er dem Blut und mit diesem den Nieren überliefert werden konnte.

Beim 7. Versuch wurde der Harnstoff in den Unterhautzellstoff gespritzt. Auch hier musste er erst resorbirt werden, bevor er in das Blut und mit diesem in die Nieren gelangen konnte. Da die Resorption der Harnstofflösung im subcutanen Zellstoff sehr langsam geschah, so begreift man, dass die Ueberführung desselben in den Urin in 11 Stunden nicht völlig ausgeführt war.

Wer sich die Mühe nimmt, die eben besprochenen Resultate mit den Ergebnissen der Untersuchung zu vergleichen, die ich im Jahre 1854 in Gemeinschaft mit Hrn. Limpert über die der Zuckerinfusion nachfolgende Zuckerelimination führte, der wird mir beipflichten, wenn ich behaupte, dass das Gesetz der Elimination des Harnstoffs aus dem Säugethierorganismus mit dem Gesetze der Elimination des Zuckers aus demselben sehr viel Uebereinstimmendes

hat. Ich verweise in dieser Beziehung auf die öfter erwähnte Abhandlung.

Zum Schlusse dieser allgemeinen Besprechung muss ich noch eine Uebersichtstafel vorführen und discutiren, aus welcher zu ersehen ist, wieviel vom eingespritzten Harnstoff bei jedem Versuche in jeder ersten und folgenden Stunde durch die Nieren in den Urin ging. Die Einrichtung dieser Tafel bedarf keiner Erläuterung.

Versuch:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
1. Stunde	1,42	3,32	5,17	1,25	3,39	1,25	0,54
2. -	0,55	2,33	3,98	3,41	2,93	1,94	1,79
3. -	0,43	1,02	2,88	3,01	2,38	2,11	2,06
4. -	0,09	0,49	2,07	2,67	1,74	2,72	2,08
5. -	—	0,28	0,86	2,13	1,68	0,90	1,26
6. -	—	0,29	0,72	1,16	0,38	1,57	0,94
7. -	—	—	0,32	0,56	0,41	0,23	0,98
8. -	—	—	—	—	0,32	0,05	0,76
9. -	—	—	—	—	—	—	
10. -	—	—	—	—	—	—	2,40 (9.–11.)
11. -	—	—	—	—	—	—	

Das anliegende Coordinatensystem III. bringt uns in graphischer Darstellung den Inhalt der eben gegebenen Zifferntafel zur Anschauung und ist viel leichter wissenschaftlich zu verwerthen, als der Complex von Ziffern.

Die Curve III. des Coordinatensystems stellt, wie man sieht, eine stark fallende Curve dar, weil die Nieren der Hündin des 3. Versuchs in der ersten Stunde nach der Einspritzung des Harnstoffs die grösste Menge davon wieder ausführten und in jeder folgenden Stunde viel weniger.

Dasselbe Gesetz beherrscht die Curven I, II und V.

Die Curve IV hat einen abweichenden Verlauf. Sie erhebt sich erst und fällt dann allmählich ab. Die Nieren der Hündin des 4. Versuchs führten nehmlich die grösste Menge des eingeführten Harnstoffs nicht in der ersten, sondern in der zweiten Stunde nach aussen fort. Nachdem der Höhepunkt der Elimination erreicht war, fiel die Curve der Elimination allmählich ab.

Die Curven VI und VII besitzen ein hohes Interesse. Sie entsprechen einem neuen Typus. Weder beim 6., noch beim 7. Versuche wurde der Harnstoff direct in das Blut, sondern beim 6. in den Magen, beim 7. in den Unterhautzellstoff gebracht. Der einverleibte Harnstoff musste also, bevor er durch das Blut den Nieren

überliefert werden konnte, resorbirt werden. Wie die Resorption des Harnstoffs in diesen Fällen geschah, kann man aus den erwähnten Curven leicht ersehen. Die Culminationspunkte derselben befinden sich beide auf der 4. Ordinate hinter Null. Vor diesen Höhepunkten wachsen die Curven allmählich an. Wir sehen daraus, wie die Resorption des einverleibten Harnstoffs vorging. Unmittelbar nach der Einspritzung wurde schon Harnstoff resorbirt, aber Anfangs wenig; nachgerade wurde die Resorption ausgiebiger und es wurden grössere Mengen von Harnstoff in das Blut gebracht, das Maximum in der 4. Stunde. Später liess die Resorption des Harnstoffs wieder nach und lieferte immer weniger von diesem Stoffe in das Blut. Wir sehen desshalb die Curven VI und VII mehr und mehr absinken.

Zum Schlusse dieser Ausführung hebe ich noch ausdrücklich hervor, dass das System III. zwei Arten von Curven enthält, nehmlich 4, welche von Anfang an und durchaus fallen und daneben mehrere andere, welche Anfangs erst steigen und nach Erreichung des Höhepunktes wieder fallen. Dass diese beiden Arten von Curven erlangt werden würden, habe ich vorausgesehen.

Dritter Abschnitt.

Historischer Bericht.

Am 15. November 1821 kam in einer Sitzung der Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève eine der Physiologie der Harnbereitung integrirende Abhandlung der Herren J. L. Prévost und J. A. Dumas zum Vortrag, die den Ausgangspunkt dieser historischen Untersuchung bildet. Den Verfassern besagter Abhandlung war es gelungen, aus dem Blute von Hunden und Katzen, denen sie die Nieren exstirpirt hatten, Harnstoff darzustellen. Auf diese über allen Zweifel gebrachte Thatsache gestützt, stellten die Genfer Gelehrten eine neue die Genese des Harnstoffs im thierischen Organismus betreffende Lehre auf. Der mit dem Urin aus dem Organismus fortgehende Harnstoff, so lehrten damals Prévost und Dumas, wird nicht in den Nieren, sondern in anderen Theilen des Organismus, wahrscheinlich in der Leber, gebildet und durch die Nieren nur fortgeschafft. Werden die Nieren eines Hundes oder einer Katze durch geeignete Eingriffe weggenommen, so häuft sich mit

der Entfernung der Eliminationsorgane, der Harnstofffilter, der Harnstoff im Blute an, weshalb die Möglichkeit aus dem Blute nephrotomirter Säugethiere Harnstoff in grösserer Menge darzustellen, gar nichts Auffallendes hat.

Ob die Genfer Presse diese neue Lehre unmittelbar nach der Publication derselben in den Räumen der Gesellschaft der Physik in die Welt trug, vermag ich nicht zu ersehen. Meines Wissens wurde die am 15. November gelesene Abhandlung erst im Jahre 1823 durch die von Gay-Lussac und Arago damals redigirten Annales de Chimie et de Physique[1]) für weitere Kreise zugänglich gemacht und zwar unter der Aufschrift: „Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie."

Der Professor der Physiologie und Pathologie Ségalas hatte unmittelbar nach dem Vortrage der Abhandlung der Genfer Gelehrten in der Genfer Gesellschaft von der darin enthaltenen genialen Beweisführung Kenntniss erlangt. Ihm lag daran, die von den Genfer Forschern angestellten Versuche zu wiederholen und die wichtigsten Ergebnisse derselben mit eignen Augen zu schauen. Wahrscheinlich war er sich einer geringen chemischen Befähigung bewusst. So begreift man denn, dass er sich die Unterstützung Vauquelin's, des bekannten Chemikers, für die Darstellung des Harnstoffs aus dem Blute ausbat und wirklich auch zugewendet erhielt. Gleichwohl gelang den Pariser Forschern, den Herren Ségalas und Vauquelin die Darstellung des Harnstoffs aus dem Blute nephrotomirter Säugethiere erst dann, nachdem sie eine ganz specielle Anweisung zur Gewinnung des so höchst wichtigen Stoffes aus dem Munde von Dumas bekommen hatten. Am 18. Juni 1822 trug Ségalas die von Vauquelin und ihm gewonnenen Resultate in einer Sitzung der medicinischen Section der Königlich-französichen Akademie der Medicin vor. Die Note erhielt später unter dem Titel: „Note sur l'urée, communiquée à l'Academie royale de médecine, section de médecine, séance du 18. juin 1822" in einer renommirten, aber sehr wenig verbreiteten Zeitschrift Platz.[2])

Da ein Versuch, Harnstoff aus dem Blute eines Hundes, dem nur eine Niere weggenommen worden war, darzustellen, ohne Er-

[1]) Tom. XXIII. p. 50—68, 90—104.

[2]) Journal de Physiologie expérimentale et pathologique, par F. Magendie. Tom. II. 354—357.

folg blieb, so beschlossen Ségalas und Vauquelin eine neue Reihe von Versuchen anzustellen und dabei wässrige Lösungen von reinem Harnstoff in das Gefässsystem eines alten Dachshundes einzuführen. Da diese Versuche die ersten sind, bei welchen Harnstoff in das Innere eines Säugethieres injicirt wurde, und nicht selten ganz falsch dargestellt werden, so stehe ich nicht an, einen Theil des am 13. August 1822 darüber erstatteten Berichtes*) wörtlich hier wiederzugeben.

1re Expérience. Le 14 juin, dix grains d'urée, dissous dans une demi-once d'eau, ont été injectés dans la veine crurale d'un vieux chien basset, sans qu'il soit survenu aucun changement dans l'exercice de ses fonctions, sinon qu'immédiatement après, l'animal m'a semblé uriner plus souvent que d'habitude.

Le lendemain 15, quarante-deux grains d'urée dissous dans deux onces d'eau, ont été portés dans la même veine, sans qu'il y ait eu d'effet immédiat plus sensible. Mais, bientôt après, l'excrétion de l'urine est devenue plus fréquente et plus abondante; et ce signe évident d'une augmentation de sécrétion a continué à se manifester pendant plusieurs heures. Du reste le chien n'a pas cessé de manger comme à l'ordinaire pendant les huit jours qu'il est resté sans subir de nouvelles opérations.

Le 22, l'animal a été saigné; le sang extrait, soumis immédiatement après à une analyse entièrement semblable à celle subie par le sang des chiens néphrotomisés des deux côtés; c'est-à-dire qu'il a été d'abord desséché et lavé, qu'ensuite la dissolution aqueuse a été soumise à l'évaporation dans le vide entretenu par l'acide sulfurique, et le résidu traité par l'alcool; qu'enfin la nouvelle dissolution a été évaporée au soleil. Malgré tous ces soins, l'acide nitrique sur-ajouté n'y a décelé aucun atome d'urée.

2re Expérience. Le même jour 22, immédiatement après la saignée, un gros d'urée dissous dans deux onces d'eau a été injecté dans les veines de l'animal. La respiration et la circulation ont éprouvé un trouble subit, mais léger, passager et facilement explicable par l'addition de l'eau seule au sang, ou du moins insuffisante pour faire admettre une action immédiate de l'urée sur ces fonctions. Mais aussitôt la sécrétion de l'urine a été activée, à en juger par la fréquence des excrétions et l'abondance du fluide excrété. L'appétence pour les boissons a paru aussi augmenter en proportion. Cette augmentation de la sécrétion urinaire et de la soif ont été de peu de durée: et l'animal, opéré à huit heures du soir, étoit, dès le lendemain matin, rentré en apparence dans l'état naturel, buvant, mangeant et urinant comme à l'ordinaire.

Le 13, à huit heures du soir encore, une nouvelle saignée a été pratiquée, et le sang retiré soumis aux mêmes procédés d'analyse que le précédent, sans qu'on ait pu y découvrir plus d'urée.

*) Note sur l'urée, communiquée etc. Journ. de Physiologie exper. et patholog. par Magendie. Vol. II. p. 357—363.

Wie willkürlich Ségalas seine Schlüsse aus den bei den beiden Versuchen festgestellten Thatsachen zog, beweisen folgende Sätze:

„Ces deux expériences me semblent annoncer,

1° Que si l'urée se trouve dans le sang des chiens privés d'un seul rein, elle n'y est pas en quantité appréciable par les mêmes moyens d'analyse que dans le sang des chiens privés des deux reins;

2° Que l'urée introduite dans les veines en est éliminée très-promptement, puisque vingt-quatre heures au plus sont nécessaires pour faire disparaître du sang un gros de cet élément urinaire;

3° Que l'urée est un puissant diurétique;

4° Que l'urée n'a pas d'action sensiblement nuisible sur l'économie animale."

Ihre Untersuchungen weiter führend, machten Ségalas und Vauquelin auch 2 Infusionen mit frischem Urin (ob mit Menschen- oder Hundeurin ist nicht gesagt) an 2 Hunden. Der eine davon erhielt 3 Unzen und starb nach 10 Minuten. Er zeigte nach der Injection eine bedeutende Aufregung (une agitation extrême d'abord). Dem zweiten 8 Monate alten Hunde wurde nur 1 Unze Urin in das Gefässsystem gespritzt. Er starb zum äussersten abgemagert nach 14 Tagen. Vorher zeigte er Fieber, Dyspnoe und Durst und unmittelbar nach der Einspritzung Herzklopfen, Athmungsstörung und eine allgemeine Aufregung. Dass der in Gebrauch genommene Urin zuvor filtrirt wurde, ist nirgends hervorgehoben. Man unterliess, wie es scheint, diese Vorsicht. Bei der Autopsie der Leiche des Hundes bemerkte man eine auffallende Veränderung beider Lungen und der Lungenfelle und starke Gerinnsel in den Gefässbahnen („De plus j'ai trouvé dans les principaux vaisseaux veineux et artériels des caillots de sang vermiformes et assez analogues à ces concrétions polypeuses qu'on observe dans le côté droit du coeur et du systéme sanguin"). Dass die Formelemente auch des frischen Urins nach der Einführung in das Gefässsystem Verstopfung der feineren Gefässe bewirken können, das hätten die Herren, die so sehr dem Mechanischen und Chemischen im Organismus nachgingen, schon damals einsehen müssen.

Da ich nun auch die Harninfusionen besprechen musste, so will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass schon William Courten, Bichat und B. Gaspard[4]) solche Einspritzungen lange zu-

[4]) Magendie, Journal de Physiologie etc. Tom. II. p. 34.

vor ausführten. Der zuletzt genannte Forscher infundirte 1¼ Unzen frischen Menschenurin am 15. Juni 1812 in das Gefässsystem eines starken Hundes. Das Thier zeigte unmittelbar darnach Unwohlsein und Dyspnoe, später entleerte es flüssige Massen durch den After und eine enorme Menge Urin.

In Kenntniss der von Ségalas und Vauquelin gewonnenen Resultate stellte Prof. Fouquier Versuche mit Harnstoff an Menschen an. Er dispensirte diesen Stoff in steigenden Gaben als Diureticum. Das Ergebniss dieser Bemühung soll zufriedenstellend gewesen sein. „Je puis ajouter que les effets observés sur les animaux à la suite de l'injection de l'urée dans les veines, ayant déterminé M. le professeur Fouquier à essayer cette substance sur l'homme, nous l'avons administrée ensemble à des doses graduellement croissantes, et que les faits que nous avons recueillis jusqu'à ce jour sont de nature à confirmer nos idées sur l'action diurétique et d'ailleurs innocente de ce nouveau médicament.“ Da diese Randbemerkung der Publication von Ségalas zugefügt ist, so müssen die Versuche mit dem Harnstoff an Menschen entweder im August oder September des Jahres 1822 angestellt worden sein.

Nachdem Ségalas die Ansicht gewonnen hatte, dass der Harnstoff ein ziemlich unschuldiges Diureticum sei, war er darüber aus, denselben in den Heilmittelschatz einzuführen. Man erkennt diese Absicht schon an dem Generaltitel, unter dem Ségalas seine im Juni und August 1822 gemachten Publicationen im October desselben Jahres in Magendie's Journal der experimentellen und pathologischen Physiologie zusammenfasste. „Sur de nouvelles expériences relatives aux propriétés médicamenteuses de l'urée, et sur le genre de mort, que produit la noix vomique,“ so lautet der Titel dieser neuen Publication. Ueber demselben steht die Adresse: „A Monsieur Magendie,“ die sich daraus erklärt, dass der ganze Aufsatz in die Form eines vielgliedrigen Briefes gebracht wurde.

Die Verhandlung über die Folgen der Einführung des Harnstoffs in den thierischen Organismus war also vor Magendie's Ohren geführt worden. Was Wunder also, dass dieser auf die Ideen von Ségalas einging und dem Harnstoff in der Materia medica der exact geprüften Stoffe, d. h. in seinem „Formulaire“ eine

Stelle einräumte. In welcher Ausgabe dies zuerst geschah, kann ich nicht sagen, da ich nur die im Jahre 1838 erschienene 9. Ausgabe dieses wirklichen Compendiums besitze. In dieser ist der Besprechung des Harnstoffs unter der Aufschrift: „Urée" ein mehr als 3 Seiten langer Artikel gewidmet,[5]) der durch folgende Rubriken ausgezeichnet ist: „Proprietés physiques et chimiques, Procédé pour obtenir l'urée, Action de l'urée sur l'économie animale, Mode d'administration de l'urée." — Im 3. Abschnitte fasste Magendie die Ergebnisse der Forschung bezüglich der Wirkung des Harnstoffs kurz und vortrefflich zusammen und wie wenig es ihm darum zu thun war, mit der Pflege der Freundschaft die Pflege der Wahrheit zu beschädigen, erkennen wir aus diesem Satze: „Nous remarquerons cependant, que chez quelques individues l'urée n'a pas paru avoir toute l'activité, que M. Ségalas paraît disposé à lui a attribuer." Dass derselbe auf eine limitatio laudis hinauskommt, bedarf keiner Beweisführung.

Das Jahr 1828 war für die Physiologie des Harnstoffs von grosser Bedeutung. F. Wöhler[6]) zeigte jetzt, dass der Harnstoff, den man bis dahin nur als Zubehör des Urins gekannt hatte, auch künstlich dargestellt werden könne und zwar aus cyansaurem Ammoniak. Welchen Einfluss diese Entdeckung auf die späteren Anschauungen der organischen Chemiker und Physiologen übte, glaube ich nicht des Breiteren ausführen zu müssen.

E. Mitscherlich lebte den Winter 1831 auf 32 in Heidelberg und arbeitete mit L. Gmelin und F. Tiedemann über Gegenstände der physiologischen Chemie. Sie versuchten sich auch an dem Studium der Folgen der Nephrotomie. Am 14. Januar 1832 entnahmen sie einem Spitzhunde die rechte, am 11. Februar die linke Niere. Am 13. Februar starb der Hund. Bei der Section des Thieres wurden verschiedene Theile zur chemischen Untersuchung auf Harnstoff bestimmt. Es gelang in 2 Unzen Blut, die man aus den grösseren Gefässen gesammelt hatte, Harnstoff nachzuweisen. Die übrigen Asservate liessen entweder keine Spur, oder

[5]) Formulaire pour la préparation et l'emploi de plusieurs nouveaux médicaments, tels que la morphine, la codéine rel. par M. F. Magendie. 9. Edit. etc. Bruxelles 1838. 12. p. 268—271.

[6]) Poggendorf's Annalen Bd. XII. S. 253—256.

nur zweifelhafte Spuren von Harnstoff erkennen. Zur Prüfung der Schärfe des analytischen Verfahrens versetzten die Forscher 50 Grm. Kuhblut mit 0,2 Grm. Harnstoff und behandelten dieses Gemenge, als wenn es so einem Versuchsthiere entnommen worden wäre. Sie überzeugten sich so, das $\frac{1}{250}$ Harnstoff im Blut mit Sicherheit noch zu erkennen ist [7]).

Auch Marchand[8]) glaubte zur Lösung der Frage, ob die Nieren Harnstoff aus dem Blute bilden oder nicht, beitragen zu müssen. Er mortificirte, wie er es nennt, die Nerven der Nieren eines Hammels sowohl wie eines Hundes und wies Harnstoff in dem Blute dieser Thiere nach. Seine in den Jahren 1837 und 38 über diese Versuche erstatteten Berichte beweisen, dass er in einer Täuschung über sich selbst begriffen war. Durfte er sich nicht mit einem Physiologen von Profession verbinden?

Dass viele Fortschritte der Chemie auch Fortschritte der Physiologie sind, musste im Jahre 1838 Vielen klar werden. F. Wöhler und J. Liebig[9]) publicirten jetzt ihre berühmte Arbeit über die Harnsäure und ihre Zersetzung und bewiesen, dass aus derselben durch Oxydation Harnstoff gebildet werden kann. Wir wissen jetzt, wie oft man darüber aus war, diese Entdeckung im Interesse der Physiologie auszubeuten.

Eine im Jahre 1842 bekannt gewordene bedeutende Arbeit von C. G. Lehmann[10]) lässt keinen Zweifel darüber, dass ein Mensch so leben kann, dass seine Nieren in Zeit von 24 Stunden an die 60 Gramm, d. h. 2 Unzen Harnstoff elimiuiren. Und doch meinte man längere Zeit, dass eine geringfügige Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff lebensgefährlich sei.

Von besonderer Wichtigkeit für die physiologische Kenntniss des Harnstoffs war das Jahr 1847. In demselben erschienen 3 wichtige Abhandlungen. Liebig[11]) publicirte seine berühmte Arbeit über den Fleischsaft und bewies, dass das Kreatin, die wichtigste krystallisationsfähige Verbindung des Muskelfleisches, in Harnstoff

[7]) Aufsuchung d. Harnstoffs im Blute nach Exstirpation d. Nieren. Tiedemann und Treviranus, Zeitschr. f. Physiologie. Bd. V. S. 12 etc.

[8]) Journ. f. pract. Chemie. XI. 449 etc. XIV. 490 etc.

[9]) Annalen d. Pharmacie. XXVI. 241 etc.

[10]) Journ. f. pract. Chemie. XXV. 1 etc.

[11]) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. LXII. 257 etc.

und Sarkosin gespalten werden kann. Carl Schmidt[12]) in Dorpat hatte den Einfluss der Fermente auf Harnstoff studirt und sich überzeugt, dass der Harnstoff durch Gährung in kohlensaures Ammoniak verwandelt werden kann. — Claude Bernard und Ch. Barreswil[13]) besprachen die Wege, auf welchen der in dem thierischen Organismus gebildete Harnstoff nach der Exstirpation der Nieren nach aussen geführt wird. Auf viele und höchst interessante Versuche gestützt, stellten sie etwa diese Lehre auf. Es entspricht durchaus nicht den festgestellten Thatsachen, wenn man annimmt, dass der Harnstoffgehalt des Blutes nephrotomirter Hunde fortdauernd wachse; er thut dies im ersten Verlaufe der durch die Nierenexstirpation gesetzten Störung nicht und zwar um deswillen nicht, weil die ersten Wege unmittelbar nach der Entfernung der Nieren für diese vicariren und den Harnstoff aus dem Blute ausführen. Man bemüht sich aber vergeblich, in den ersten Wegen Harnstoff nachzuweisen; er kann hier nicht gefunden werden, weil er durch die Fermente der Speisewege in Ammoniaksalz verwandelt wird. Ammoniakalien kommen aber in den ersten Wegen nephrotomirter Hunde massenhaft vor; sie sind die directen Abkömmlinge des im Blute aufgenommenen Harnstoffs. Im weiteren Verlaufe der in Folge der Nierenexstirpation aufkommenden Störung hören der Magen und Darm endlich auf für die Nieren zu vicariren. Jetzt wird aller in das Blut kommende Harnstoff zurückgehalten, da alle Auswege verschlossen sind. Die Zufuhr in das Blut dauert aber fort und so begreift sich das Wachsthum des Harnstoffgehaltes des Blutes. Ein in agone befindlicher nephrotomirter Hund besitzt sehr viel Harnstoff in seinem Blute.

Es würde zu weit führen, über all' die Versuche einzeln zu referiren, aus welchen Bernard und Barreswil ihre neue Lehre entnahmen. Sie sind wirklich alle interessant. Am wichtigsten ist der Versuch, den sie mit einem mit einer Magenfistel versehenen Hunde anstellten. Bei diesem kam auch endlich die Nierenexstirpation zur Anwendung.

Mit Harnstofflösungen experimentirten Bernard und Barreswil zu verschiedenen Zwecken. Um die Brauchbarkeit ihrer Me-

[12]) Gährungsversuche. Annal. d. Chem. u. Pharmacie. LXI. 168 etc.

[13]) Sur les voies d'élimination de l'urée après l'exstirpation des reins. Archives générales de Médecine. 4. Sér. Tom. XIII. Paris 1847. p. 449—465.

thode zur Erkennung des im Blute enthaltenen Harnstoffs zu prüfen, injicirten sie in das Gefässsystem eines Hundes von gewöhnlicher Stärke eine Lösung von 1 Gramm Harnstoff. Aus 100 Gramm Blut von diesem Thiere konnte sowohl salpetersaurer Harnstoff als reiner Harnstoff dargestellt werden.

Um den Beweis zu führen, dass die ersten Wege Harnstoff in Ammoniaksalz überführen, wurden Einspritzungen von Harnstofflösungen und von Urin ausgeführt. Der Bericht lautet also: Nous avons introduit dans le tube intestinal d'animaux vivants (chiens) de l'urée ou des dissolutions d'urée (urine); et, en les sacrifiant au bout de quelques instants, nous n'avons plus retrouvé l'urée: elle avait été remplacée par des sels ammoniacaux. En mettant de l'urée ou de l'urine en contact avec les membranes intestinales d'un animal récemment mort, et exposant le tout à une douce température de + 38 à 40° C., on observe bientôt le même phénomène, seulement avec un peu plus en plus de lenteur, c'est-à-dire que le liquide contenant l'urée renferme ensuite des sels ammoniacaux, et finit par prendre une réaction très-alcaline. — Grade als ich angefangen hatte, die Richtigkeit dieser Angaben zu prüfen, war ich aus dem oben im Eingang dieser Abhandlung angeführten Grunde genöthigt, meine Arbeit abzubrechen.

F. Wöhler und Th. Frerichs[14]) besprachen im Jahre 1848 die Veränderungen, welche namentlich organische Stoffe bei ihrem Uebergange in den Harn erleiden. Bezüglich des Harnstoffs sprachen sie sich also aus: „Harnstoff, einem Menschen zu 3 Gramm gegeben, verwandelte sich nicht, wie erwartet wurde, in kohlensaures Ammoniak. Der Harn blieb sauer, wie zuvor. Der Harnstoff wurde wohl als solcher wieder ausgeschieden."

Millon[15]) publicirte im eben genannten Jahre eine Entdeckung, die wahrscheinlich noch in der Augenheilkunde ihre Früchte trägt. Er überzeugte sich, dass die Augen der Thiere Harnstoff enthalten. Wöhler[16]) bestätigte alsbald diese Entdeckung. Aus 50 Kalbsaugen

[14]) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. Bd. 65. S. 344 etc.

[15]) Compt. rend. XXVI. p. 121.

[16]) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. LXVI. 128 etc.

Wenn bei gestörter Nierenthätigkeit der Harnstoffgehalt des Organismus wächst, muss der der Augen mitwachsen. Sind die oft beobachteten Störungen des Sehens nierenkranker Individuen nicht Folgen dieser Stauung?

stellte man in Göttingen so viel Harnstoff dar, dass die Identität der strengsten Controlle unterzogen werden konnte.

Angeregt durch die Publication von Bernard und Barreswil wollte auch Stannius die Folgen der Excision der Nieren bei Katzen studiren. Ihm half dabei sein Schüler Helmuth Scheven; die chemischen Untersuchungen vollführte aber der Privat-Docent Dr. Sthamer. Im Ganzen wurden 8 Katzen der Nephrotomie unterstellt und zwar im Sommer 1848. Bei einem Thier wurde unmittelbar vor der Nephrotomie eine Harnstoffinfusion gemacht. Bei 2 anderen Katzen wurde auch Harnstoff infundirt, aber nicht vor der Exstirpation der Nieren, sondern unmittelbar nachher. Die Ergebnisse dieser und anderer Bemühungen wurden zweimal besprochen. Im Jahre 1848 verfasste der Gehülfe Scheven eine Doctorschrift, die den Titel führt: „Ueber die Ausschneidung der Nieren und deren Wirkung." Aber der Inhalt dieser Schrift sollte auch dem grösseren Publikum zugänglich gemacht werden. Stannius[17]) liess ihn nochmals im Jahre 1850 drucken. Da beide Veröffentlichungen fast wörtlich übereinstimmen, so können sie als eine angesehen werden.

Wenn ich ganz sicher wäre, dass Stannius die Absicht hatte, den Werth der Bernard-Barreswil'schen Arbeit zu prüfen, also eine Revisionsarbeit zu liefern, so würde ich ungünstig darüber urtheilen. Den wichtigsten von Bernard und Barreswil angestellten Versuch, denselben, welchen Stannius selbst für „genial angelegt" öffentlich erklärte, wiederholte er nicht. Aber Stannius meinte, er habe die „Specifität der Nieren" bewiesen und auch dagegen gethan, dass die alte verrufene Lehre von der Harnmetastase nicht wieder aufleben könne. Was sich ein solcher Experimentator nicht Alles einbilden kann!

Auch Frerichs wollte die Folgen der Nierenexstirpation und der Harnstoffinfusion bei Hunden kennen lernen. Er nahm 6 Hunde, schnitt jedem die Nieren aus, infundirte jedem unmittelbar nach der Wegnahme der Nieren 2—3 Gramm Harnstoff in das Blut und verfolgte ihr weiteres Verhalten. In zwei Veröffentlichungen[18]) be-

[17]) Versuche über die Ausschneidung der Nieren und über die Injection von Harnstoff und Harnsäure in die Gefässe nephrotomirter Thiere. Archiv f. physiol. Heilkunde. 9. Jahrgg. 1850. S. 201—219.

[18]) Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. Archiv für physiolog.

sprach der berühmte Kliniker die bei dieser Versuchsreihe gewonnenen Resultate, jedesmal im Zusammenhange mit der Discussion vieler anderer bei physiologischen und klinischen Forschungen gewonnenen Ergebnisse. Hier kann nur das allgemeine Resultat der erwähnten Versuchsreihe mitgetheilt werden. Ich erlaube mir dabei die Worte von Frerichs zu gebrauchen.

„Zwei Reihen von Versuchen geben hierfür sichere Bürgschaft. Bei der ersten wurde Thieren, denen vorher die Nieren exstirpirt waren, eine Lösung von 2—3 Gramm Harnstoff in die Venen eingespritzt. Dieselben blieben constant in den ersten Stunden vollkommen frei von krankhaften Zufällen, ein Beweis, dass der Harnstoff als solcher keinen nachtheiligen Einfluss auf das Nervensystem äussert. Nach dieser bald kürzeren, bald längeren Frist (1½ bis 8 Stunden) stellte sich Unruhe ein, die Thiere erbrachen sich und warfen, jenachdem beim Beginne des Versuchs der Magen gefüllt oder leer war, bald sauren Chymus, bald eine schleimige, gelbgefärbte, alkalisch reagirende Masse aus. Gleichzeitig wurde in der ausgeathmeten Luft Ammoniak nachweislich, es traten Convulsionen ein, die zeitweise nachliessen und wiederkehrten und allmählich in immer tiefer werdende Betäubung mit stertoröser Respiration übergingen. Die Convulsionen fehlten in einzelnen Fällen und statt ihrer stellte sich von vornherein Sopor und Coma ein. Nach dem Tode, welcher 2½ bis 10 Stunden nach der Injection des Harnstoffs eintrat, wurde im Blute jedes Mal Ammoniak in reichlicher Menge nachgewiesen, der Mageninhalt roch in den meisten Fällen stark ammoniakalisch (urinös) und enthielt viel Ammoniakcarbonat, nur einmal war er schwach sauer, aber ammoniakhaltig. Auch in der Galle und den übrigen Secreten war diese Base nachweislich. Der Magen war meistens dunkelroth injicirt, die Hirnsubstanz und deren Hülle von normalem Blutreichthum, die Menge der Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt."

Zu diesen Sätzen muss ich noch einige andere zufügen, die sich ebenfalls über das allgemeine Resultat der in Rede stehenden Versuchsreihe verbreiten. Sie lauten also:

„Auch bei der durch Exstirpation der Nieren und Injection von Harnstoff künstlich erzeugten Urämie fand ich in dem Erbrochenen immer nur Ammoniakverbindungen, namentlich grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak, niemals aber Spuren von unzersetztem Harnstoff. Letzterer wurde auch von Stannius, sowie schon früher von Cl. Bernard nicht gefunden. Lehmann und C. Schmidt haben indess bei der Cholera in dem Erbrochenen Harnstoff mit Sicherheit constatirt, sobald sich jedoch die Erscheinungen der Urämie, das sogenannte Choleratyphoid, eingestellt hatten, fand auch Lehmann neben anderen Ammoniakverbindungen hauptsächlich kohlensaures Ammoniak. Bei dem eigentlich urämischen Erbrechen wird also der Harnstoff nicht als solcher, sondern erst nachdem er in

Heilkunde. 10. Jahrgg. Stuttgart 1851. S. 399—431. — Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. 8. XII. 286.

kohlensaures Ammoniak zerfallen ist, ausgeworfen. Dieses Zerfallen geschieht jedoch nicht, wie Bernard und Barreswil meinen, im Magen, unter Einwirkung des Verdauungsferments, sondern schon im Blute innerhalb des Gefässsystems."

An einer anderen Stelle steht Folgendes:

„Ich habe sowohl bei kranken Menschen als auch bei Thieren, denen nach Exstirpation der Nieren Harnstoff in's Gefässsystem injicirt war, den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft zu oft wiederholten Malen nachgewiesen; geröthetes feuchtes Lackmuspapier wurde in dem Luftstrome vor Mund und Nase in kurzer Zeit gebläut; ein mit Salzsäure befeuchteter Stab entwickelte in demselben mehr oder minder dicke Nebel. Thiere, denen Harnstoff injicirt war, blieben so lange ruhig und munter, als die von ihnen ausgeathmete Luft frei von Ammoniak war, sobald aber die ihnen vorgehaltene Salzsäure Nebel bildete, der Harnstoff im Blute zerlegt wurde, zu derselben Zeit traten auch die Störungen der Nerventhätigkeit hervor, welche für die urämische Blutvergiftung charakteristisch sind."

Auch dieses wird hervorgehoben:

„Eine Reihe von Versuchen, welche ich grösseren Theils im Sommer und Herbst 1849 im Göttinger physiologischen Institute und wiederholt in meinen Vorlesungen Sommer 1850 anstellte, führten zu einem anderen Ergebnisse, nehmlich zu folgendem:"

„Die Erscheinungen der urämischen Intoxication werden weder durch den Harnstoff, noch durch irgend einen anderen Bestandtheil des Harns, noch durch die sämmtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlasst, sondern sie entstehen lediglich dadurch, dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt. Das Ammoniakcarbonat ist die schädliche Potenz, welche jene Functionsstörungen zu Wege bringt; Injection desselben in's Blut ruft alle Symptome hervor, welche wir als urämische kennen. Zum Eintreten der urämischen Intoxication sind also zwei Factoren erforderlich: 1) die Ansammlung von Harnstoff im Blute, 2) die Gegenwart eines Fermentkörpers, welcher die Zerlegung des Harnstoffs vermittelt. Fehlt der letztere, so kann das Blut lange Zeit mit Harnstoff geschwängert sein, ohne dass nachtheilige Folgen eintreten."

Mit diesen ausgehobenen Stellen ist auch die Frerichs'sche Erklärung des bei der Experimentaluntersuchung gewonnenen Resultats gegeben, weshalb ich kein Wort weiter darüber verlieren möchte. Nur darauf glaube ich noch aufmerksam machen zu müssen, die Frerichs'sche Auffassung der Genese der Urämie weicht von der Bernard-Barreswil'schen bedeutend ab. Wer hat nun Recht Bernard und Barreswil auf der einen Seite, oder Frerichs auf der anderen? Die Beantwortung dieser Frage kann nur durch eine neue, nach ganz neuen Ideen geführte Experimentaluntersuchung erbracht werden. Ich hoffe eine solche bald vorlegen zu können.

Ausser den Frerichs'schen Publikationen wurden im Jahre 1851 noch andere auf die Harnstoffphysiologie bezügliche gemacht. Bence Jones[19]) trat mit der Behauptung hervor, dass der Harnstoff bei dem Durchgang durch den thierischen Organismus zum Theil in Salpetersäure verwandelt werde, dass der Urin eines mit Harnstoff versorgten Menschen salpetersäurehaltig sei. — Verdeil und Dollfus[20]) waren darüber aus, die Methoden der Darstellung der im Blute in kleinen Mengen vorkommenden Stoffe zu präcisiren. Sie stellten zunächst aus Ochsenblut Harnstoff und Hippursäure dar und untersuchten ihre Präparate auch elementar-analytisch. — Liebig[21]) besprach ein neues Reagens auf Harnstoff, welches der Forschung über diesen Stoff später die erspriesslichsten Dienste leistete.

Während der Jahre 1853—1857 wurde nichts publicirt, woraus zu ersehen wäre, dass neue Incorporationen von Harnstoff zu wissenschaftlichen Zwecken unternommen worden wären. Aber die Physiologie und Pathologie des Harnstoffs wurde vielfach gefördert.

Natanson[22]) besprach zwei neue künstliche Bildungsweisen des Harnstoffs, auf die wir hier nicht näher eingehen können. v. Liebig[23]) lehrte eine neue Methode der quantitativen Bestimmung des Harnstoffs im Urin, das sog. Titrirverfahren und besprach zugleich einige neue Harnstoffverbindungen. — Béchamp[24]) verführte viele Chemiker und Physiologen zu glauben, dass die Darstellung des Harnstoffs aus dem Materiale der eiweissartigen Verbindungen bereits gelungen sei. — Grohé[25]) verneinte das von Moleschott behauptete Vorkommen von Harnstoff in der Muskulatur der Frösche, zeigte aber an einer anderen Stelle, dass die serösen in den Herzbeutel und zwischen die Lungenfelle erfolgenden Exsudate immer mit Harnstoff versehen sind. — Hautz[26])

[19]) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. LXXVIII. 251 etc.
[20]) A. d. O. LXXIV. 214 etc.
[21]) A. d. O. LXXX. 123 etc.
[22]) A. d. O. IIC. 287 etc.
[23]) A. a. O. LXXXV. 289 etc.
[24]) Annal. d. Chemie u. Pharmacie. C. 247 etc.
[25]) A. d. O. LXXXV. 233 etc. — Verhandlungen d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg 1854.
[26]) A. d. O. LXXXIV. 127 etc.

wies Harnstoff im Urin der Kröte, Favre[27]) sowohl als Schottin[28]) im menschlichen Schweisse nach. — Otto von Franque[29]) untersuchte die Verschiedenheit der Constitution seines Urins unter dem Einflusse verschiedener Kost. Es wies nach, dass ein mit vielem Fleisch gefütterter Mensch in 24 Stunden an die 100 Gramm Harnstoff durch die Nieren ausbringen kann. — Eine noch gewaltigere Harnstoffelimination durch die Nieren eines Hundes bemerkte Bischoff.[30]) Er versah eines Tages seinen zu so vielen Versuchen verwendeten Hund mit 8 Pfund fett- und knochenfreiem Kuhfleisch und constatirte in dem von 24 Stunden gesammelten Urin an die 200 Gramm Harnstoff. Wie darf man nach solchen Wahrnehmungen erwarten, dass eine gut ausgeführte Infusion von einigen wenigen Gramm Harnstoff bei einem Hunde eine bedeutende Functionsstörung veranlassen könne?

Den Erwartungen Derer, die schon 1852 unmittelbar nach dem Erscheinen der Frerichs'schen Monographie das Studium der physiologischen Wirkung des Harnstoffs und seiner Abkömmlinge für dringend nothwendig erachtet hatten, wurde im Jahre 1857 in etwas entsprochen. Gallois[31]) publicirte jetzt das Ergebniss einer durchdachten Experimentaluntersuchung, bei der auch vielfache Harnstoffeinspritzungen gemacht wurden. Den Entschluss zu dieser Arbeit fasste Gallois, wie er selbst angibt, bei der Lectüre der Wöhler-Frerichs'schen Arbeit aus dem Jahre 1848. Zunächst bestimmte Gallois, wieviel Harnstoff ein mit Carotten gefüttertes Kaninchen täglich producirt. Nach Feststellung dieses Werthes schritt er zur Injection von abgewogenen Mengen von Harnstoff in die Mägen der Thiere. Das Resultat dieser Untersuchung wird uns also mitgetheilt: „L'urée injectée dans l'estomac des lapins passe intacte dans leur urine, et en proportion notable.“ An einer anderen Stelle heisst es also: „L'élimination de l'urée est déja notable après trente à quarante minutes, et elle cesse au bout de soixante à soixante-dix heures, quelle que soit du reste la proportion d'urée injectée.“ Schade,

[27]) Compt. rend. XXXV. 721 etc.

[28]) Archiv f. physiolog. Heilkunde. 10. Jahrgg. 469 etc.

[29]) Beiträge zur Kenntniss der Harnausscheidung beim Menschen. Inaug.-Diss. Würzburg 1855.

[30]) Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen 1853.

[31]) Expériences sur l'urée et les urates. Compt. rend. XLIV. 734—736.

dass Gallois so wenig statistische Befähigung besass, er würde sonst die Untersuchung, die ich jetzt hiermit veröffentliche, schon 1857 haben vorlegen können. — Auch über die pathogenetische Wirkung („action toxique“) des Harnstoffs glaubte Gallois forschen zu müssen. Er nahm 5 Kaninchen mit Körpergewichten von 1500 bis 2000 Gramm, spritzte jedem 20 Gramm Harnstoff in den Magen und beobachtete die weiteren Ereignisse. Alle Thiere starben mit denselben Zufällen: mit Beschleunigung der Respiration, zunehmender Schwäche, Zittern, Auffahren, allgemeinen Convulsionen und selbst mit Tetanus. Exspirationen von kohlensaurem Ammoniak konnten nicht nachgewiesen werden.

Von sonstigen Beiträgen zur Harnstoffkunde aus dieser Zeit (1857—1860) möchte ich noch diese erwähnen.

v. Gorup-Besanez[32]) machte bekannt, dass das Ozon unfähig ist, den Harnstoff zu metamorphosiren. — v. Recklinghausen[33]) gab eine vernichtende Kritik der bekannten Picard'schen Dissertation, die ich desshalb unbesprochen gelassen habe. — Neubauer und Kerner[34]) thaten dar, dass das dem thierischen Organismus einverleibte Guanin in Harnstoff verwandelt werde. Analoge Beobachtungen wurden schon früher und auch später wieder bezüglich der Harnsäure gemacht.[35]) — Städeler und Frerichs[36]) besprachen die unglaublich starke Verbreitung des Harnstoffs in den Organen der Plagiostomen (Raja Batis und clavata, Scyllium canicula etc.). — Majewski[37]) verfolgte den Harnstoff mit penibler Genauigkeit im Liquor Amnii und im Liquor Allantoidis, Wurtz[38]) zeigte das Vorkommen von Harnstoff im Chylus und in der Lymphe an und Funke[39]) bewies das stete Vorhandensein des Harnstoffs im Schweisse gesunder Menschen.

Kaum hatte Frerichs seine Monographie edirt und in der Vorrede „der strengen Kritik von Seiten kundiger Männer“ empfoh-

[32]) Annal. d. Chemie u. Pharmacie. CX. 86 etc.
[33]) Dieses Archiv. XIV. 476.
[34]) Annal. d. Chemie u. Pharmacie. CIII. 249 etc.
[35]) A. d. O. XCIX. 206 etc. — 2. Supplementb. 1863. S. 326 etc.
[36]) Journ. f. pract. Chemie. LXXIII. 48 etc. LXXVI. 58 etc.
[37]) De substantiar. quae liquoribus Amnii et Allantoidis insunt, rationibus diversis. Diss. inaug. Dorpat. Livon. 1858.
[38]) Annal. d. Chem. u. d. Pharmacie. CXIII. 376 etc.
[39]) Moleschott's Untersuchungen etc. IV. 36 etc.

len, als man schon anfing, das imposanteste Stück derselben, die Lehre von dem Wesen der Urämie für unhaltbar, bezw. für verfehlt zu erklären. Den Reigen der Widersacher eröffnete Schottin[40]) im Jahre 1853. Er wusste Vieles und doch nicht viel einzuwenden. Damit soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass er nicht Viele in das Lager der Gegner der Frerichs'schen Urämietheorie geführt habe. Das that er allerdings. Seine über den Harnstoffgehalt des Speichels gemachten Beobachtungen besitzen bleibenden Werth. Bei der Lectüre derselben fielen mir die analogen Beobachtungen von Wright[41]) ein, die Schottin mit keiner Sylbe erwähnt.

Gründlicher als der eben genannte Forscher ging Wilh. Reuling[42]) bei seinen Urämieuntersuchungen zu Werke. Er unternahm auch die Exstirpation der Nieren und verfolgte ihre weiteren Schicksale. Ammoniak und Ammoniakalien vermochte er weder in den erbrochenen Massen, noch in den Mägen der verlebten Hunde nachzuweisen, dagegen fand er Ammoniak und Ammoniakalien in dem Darm, in den Stoffen der Exspiration und anderwärts. Da er weder Harnstoffeinspritzungen machte, noch den Blutharnstoff besonders verfolgte, so finde ich keinen Grund weiter von ihm zu reden.

Als Oppler[43]) seine von F. Hoppe-Seyler geleitete Arbeit in diesem Archiv vorlegte, schien die Frerichs'sche Lehre von dem Wesen der Urämie eine Zeitlang derogirt. Ueber den Charakter dieser Arbeit waren Viele länger in Täuschung, bis Petroff ihre Schwächen aufdeckte. Was mich veranlasst, von der Arbeit Oppler's hier zu reden, das sind die vielen dabei vorgekommenen Verwendungen des Harnstoffs, sowie die fleissigen Verfolgungen desselben in den nephrotomirten Thieren und den davon abkommenden Massen. Um das Material zur Beantwortung der Frage zu bekommen, ob das Blut Urämischer immer kohlensaures Ammoniak enthalte oder nicht, wurde unter Verwendung von 8 Hunden, 2 Ka-

[40]) Archiv f. physiolog. Heilkunde. 10. Jahrgg. 469 etc. 12. Jahrgg. 170 etc.

[41]) Samuel Wright, Der Speichel in physiolog. u. s. w. Beziehung. Wien 1844. S. 202 etc.

[42]) Ueber den Ammoniakgehalt der exspirirten Luft und sein Verhalten in Krankheiten, mit besonderer Rücksicht auf Urämie. Inaug.-Diss. Giessen 1854. 8.

[43]) Beiträge zur Lehre von der Urämie. Dieses Archiv XXI. 260—279.

ninchen und 1 Krähe eine besondere Versuchsreihe angestellt. Die Krähe erhielt 6 Gramm Harnstoff in den „Magen“ (Kropf?) gespritzt. Es folgten darnach wässrige mit Harnstoff versehene Diarrhöen. Einem Kaninchen wurde viel Harnstoff in den Magen gespritzt, sein Blut liess viel Harnstoff erkennen. Ein anderes Kaninchen krepirte bei der dritten Injection des Harnstoffs. 8 Hunde wurden theils durch Excision der Nieren, theils durch Unterbindung der Ureteren urämisch gemacht. Die Thiere starben früher oder später unter den oft besprochenen Zufällen. Das Blut der Thiere liess immer Harnstoff erkennen, nicht selten auch das Erbrochene. Diese Nachweisung ist sehr auffallend und steht im stärksten Widerspruche mit den Behauptungen, sowohl von Bernard und Barreswil wie von Frerichs. Auch die Lebern der Hunde, die Gallen, die Muskeln wurden nicht selten auf Harnstoff geprüft und liessen ihn oft in beträchtlichen Massen erkennen. Bei der Vergleichung der Oppler'schen Versuchsergebnisse mit denen von Bernard und Barreswil und von Frerichs sieht man wohl ein, dass die Folgen der Nierenexstirpation noch lange nicht so untersucht sind, dass die Acten darüber schon für geschlossen erklärt werden dürften.

Besser geleitet als Oppler ging Petroff[44]) an die Untersuchung und Revision der factischen Grundlagen der Frerichs'schen Lehre von der Urämie. Er arbeitete unter der Leitung von Bidder und Schmidt und hatte sich selbst der Beihülfen dieser unzweifelhaften Naturforscher zu erfreuen. Im Ganzen stellten Bidder, Petroff und Schmidt 21 Versuche an Säugethieren an und ihr Schlussergebniss war der Frerichs'schen Lehre höchst günstig. Was mich veranlasst, von dieser Dorpater Untersuchung zu reden, das sind die dabei ausgeführten Harnstoffinfusionen. Man wollte auch die Folgen der Einführung von Harnstoff in das Gefässsystem selbst sehen, selbst studiren. Man nahm desshalb einen 22 Kilogramm schweren Hund herbei und spritzte ihm 1,5 Gramm Harnstoff durch eine geöffnete Schenkelvene in das Blut. Nachtheilige Wirkungen davon wurden nicht bemerkt. Am folgenden Tag erhielt derselbe, noch immer gesunde Hund eine Infusion von 3 Gramm Harnstoff. Seine Functionen wurden darnach kaum geändert. 24 Stunden später wurde dem Thiere etwas Blut entzogen und auf

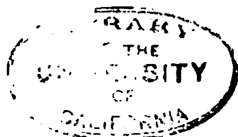
[44]) Dr. Alexander Petroff aus Kasan, Zur Lehre von der Urämie. Dieses Archiv XXV. 91 etc.

Harnstoff geprüft. Es enthielt nur geringe Mengen davon. Dieser Versuch erinnert lebhaft an den, welchen Ségalas und Vauquelin im Jahre 1822 ausführten. Er ist fast die Wiederholung davon. Aber ich begreife nicht, wesshalb die Dorpater Herren nicht stärkere Harnstoffinfusionen machten. Wenn ein Hund durch ein geeignetes Futter dahin gebracht werden kann, dass er stündlich 10 Gramm Harnstoff durch die Nieren ausgibt, so darf man von einer Injection von 1—3 Gramm Harnstoff keine Functionsstörungen erwarten.

Die Petroff'sche Publication ist aus dem Jahre 1862, die Oppler'sche aus dem Jahre 1861. Um diese Zeit, nehmlich im Jahre 1860 liess Richter[45]) eine bei Gerlach in Erlangen gearbeitete Dissertation drucken, die als Fortsetzung einer von Kölliker begonnenen Untersuchung angesehen werden darf. Man wusste durch den eben genannten Forscher, dass eine 30 procentige, wässerige Harnstofflösung die Froschnerven in Zuckung zu versetzen vermag. Man wünschte nun weiter zu wissen, wie der Harnstoff und die Verbindungen desselben, insonderheit der salpetersaure Harnstoff, auf die motorischen Nerven wirkt; auch wünschte man weiter zu wissen, wie Chlornatrium und Harnstoff wechselnd auf dieselben Nerven wirken. Man unternahm desshalb neue Versuchsreihen. Bei allen kam das gewöhnliche galvanische Präparat, der enthäutete Unterschenkel mit möglichst lang daran hängendem Nervus ischiadicus zur Anwendung. Die Resultate dieser Untersuchung sind nicht uninteressant. Man sieht daraus, dass erst concentrirte Harnstofflösungen ändernd auf die Constitution der Nerven wirken, verdünnte so gut wie nicht. Interessanter noch ist dieses Resultat: der Harnstoff bildet einen Gegensatz zu der Wirkung des Chlornatriums; er beschränkt die reizende Wirkung des Chlornatriums. Ein mit Harnstoff ganz getränkter Nerv wiedersteht dem Reize des Chlornatriums so sehr, dass keine Zuckung entsteht.

Kurz nach dem Erscheinen der Petroff'schen Abhandlung begann Zalesky im Herbste 1863 im Schlosslaboratorium zu Tübingen bei Hoppe-Seyler eine Experimentaluntersuchung, die er im Sommer 1864 abschloss. Das Ergebniss derselben und vielfacher anderer literarischer Studien besprach er im Jahre 1865 in.

[45]) Richter, Ueber die Einwirkung des Harnstoffs auf die motorischen Nerven des Frosches. Inaug.-Diss. Erlangen 1860. 8.



einer selbständigen Schrift.[46]) Da ich nicht die Geschichte der Forschung über die Urämie, sondern ein anderes Thema hier zu behandeln habe, so muss ich mehrere Abschnitte der Zalesky'schen Abhandlung völlig unbeachtet lassen. Die von ihm geführte Experimentaluntersuchung, die ich am meisten zu berücksichtigen habe, kann ich nicht für meisterhaft erklären. Die an den Säugethieren angestellten Versuche misslangen fast alle, denn die mit Abscessen und Exsudaten eingegangenen Hunde können nichts lehren. Auch ist es klar, dass die Excision der Nieren und die Ureterenunterbindung verschiedene Operationen sind und dass auch die Folgen davon verschieden sein müssen. Aber Zalesky legt ein besonderes Gewicht darauf, dass er auch Vögel in die Versuchsreihe einführte. Doch hätte er sich auch versichern sollen, dass der Vogelorganismus keinen Harnstoff bildet. Er stellt dieses zwar Seite 36 seiner Abhandlung entschieden in Abrede, aber was Meissner später bei Hühnern fand, steht mit den Versicherungen aus Tübingen im vollen Widerspruche. Und selbst, wenn der Vogelorganismus keinen Harnstoff bildete, würden die Zalesky'schen Versuche nicht beweisen, was sie beweisen sollen. Meines Erachtens hätte Zalesky besser gethan, statt über den urämischen Prozess (unzweifelhaft ein klinisches Object, welches mit klinischen Forschungsmitteln aufzuhellen ist) über die Folgen der Nierenexcision und der verschiedenen Arten der Occlusion der Harnwege zu handeln*). Hätte er diesen Entschluss gefasst, dann wäre sicher die Untersuchung anders geführt worden, als es geschah. Sie erhielt alsdann von vornherein einen festen physiologischen Boden, auf dem sie sicher fortkommen konnte. Ich bestreite nicht, dass das Zalesky'sche Buch eine Menge neuer, sehr werthvoller Thatsachen und Verhandlungen bringt, aber die Kernfrage, zu deren Beantwortung es bestimmt war, hat es nicht gelöst.

Auch bei der Arbeit von Perls, über die derselbe im März 1864 einen Bericht erstattete,[47]) kam keine Harnstoffeinspritzung zur Ver-

[46]) Untersuchungen über den urämischen Prozess und die Function der Nieren, von Dr. Nic. Zalesky. Tübingen 1865. 8. IV. 70 SS.

*) Diesen Satz schrieb ich, bevor ich noch die alsbald zu besprechende Meissner'sche Abhandlung, in der ein ganz ähnlicher Gedanke ausgesprochen wurde, gelesen hatte.

[47]) Qua via insufficientia renum symptomata uraemica efficiat. Diss. inaug. auctore Max Perls. Regiomont. Pr. 1864. 8. 30 pp.

wendung. Ich möchte aber aus der Dissertation hervorheben, dass Perls Harnstoff in den Muskeln der Kaninchen, welche zu Folge der Unterbindung ihrer Ureteren gestorben waren, nachweisen konnte. Die Specialergebnisse seiner chemischen Untersuchungen hat Perls in einer übersichtlichen Tafel zusammengestellt. Die daraus gezogenen Schlüsse lauten also:[48])

Qui numeri haec docent:

1) In bestiis, quarum renes erant excisi, ureae accumulationem non observavi; in iis, quarum ureteres subligati erant, ureae copia aucta erat maximaque inter 24—28 horas post operationem factam videbatur esse.

2) Copia extracti aquosi post operationem crescit.

3) Copia Kreatinini et omnino et praesertim cum extracto aquoso, in quo salia diversa insunt, comparata magnopere crescit.

Bevor die operirten Kaninchen starben, zeigten sie zunehmendes Coma, Convulsionen, Temperaturabnahme, Erweiterung der Pupillen und Abgang weicher, bezw. flüssiger Fäces.

Ein von Meissner in Göttingen im November 1865 geschriebener, im Jahre 1866 veröffentlichter Bericht[49]) über die bei ihm im physiologischen Laboratorium angestellten Versuche hat für uns einiges Interesse.

Meissner wollte wissen, wie Kaninchen mit leistungsunfähigen Harnwerkzeugen Harnstoffinfusionen ertragen. Er veranlasste seinen Schüler, Hrn. E. Goemann, die darauf bezüglichen Prüfungen vorzunehmen. 3 Kaninchen wurden durch Ureterenunterbindung, 2 durch Unterbindung der Nierengefässe zur Harnbildung unfähig gemacht. Bei allen diesen Thieren kamen nach den erwähnten Operationen Harnstoffinfusionen zur Anwendung, bald unmittelbar nach der Operation, bald später, bald reichlichere, bald knappere. Alle Kaninchen starben, einige früher, andere später. Comatöse Erscheinungen liessen die meisten Kaninchen vor dem Krepiren bemerken. Bei manchen wuchs das Coma. Ein Thier liess auch Zittern erkennen; bei einigen sah man Abgänge breiiger oder flüssiger Fäces. Letztere wurden von einem Thiere untersucht; sie enthielten Harnstoff. — Im Generalberichte über diese Versuche findet sich ein Satz, den ich glaube ausheben zu müssen. Er lautet also:

„Bei der grossen Zahl von Vergleichsversuchen, die wir vor uns hatten in den Versuchen, in denen die Ureteren oder Nierengefässe unterbunden waren, und ent-

[48]) l. c. p. 24.

[49]) Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. XXVI. S. 225 etc.

weder Nichts oder andere Stoffe, als Harnstoff, in's Blut injicirt worden waren, mussten wir aus vorstehenden Versuchen die Ueberzeugung gewinnen, dass durch Harnstoffinjection nach Aufhebung der Nierenfunction (bei Kaninchen) der Eintritt comatöser Erscheinungen, und auch der Eintritt des Todes beschleunigt wird, während die Einverleibung anderer nach Aufhebung der Nierenfunction sich anhäufender Stoffwechselproducte, wie Kreatin, Bernsteinsäure, vielleicht auch Kreatinin, solche Wirkung entschieden nicht hat."

Oppler, Perls und Zalesky hatten in ihren Abhandlungen der Ansicht Anhänger zu verschaffen gesucht, dass die Nieren einen wesentlichen Beitrag zur Harnstoffbildung lieferten. Die Haltbarkeit dieser Ansicht glaubte Meissner experimentell prüfen zu müssen und er liess Hrn. Goemann die Folgen des Ausfalls der Nieren, bezw. der Verschliessung der Harnwerkzeuge an Kaninchen und Hunden studiren. Auch bei diesen Versuchen starben die Thiere in Zeit von 1—2 Tagen, die meisten, nachdem sie comatöse Erscheinungen dargeboten hatten. Die Hunde erbrachen, was begreiflich die Kaninchen nicht thaten. Das Blut der Thiere wurde durchweg auf Harnstoff geprüft. Es erwies sich bei den Kaninchen harnstoffreich. Im Blute der Hunde war auch Harnstoff nachzuweisen, aber verhältnissmässig weniger. Die Muskeln der Kaninchen boten nicht nur viel Harnstoff, sondern auch viel Kreatin, auch ihre Lebern waren mit Harnstoff versehen. Einmal wurde auch das Gehirn eines Kaninchens untersucht. Auch dieses liess Harnstoff erkennen. Von den Hunden wurden die Lebern untersucht. Sie liessen keinen Harnstoff erkennen (warum aber nicht, frage ich, da doch die Leber Harnstoff bildet). Die Muskeln des Hundes waren reich an Kreatin, aber von Harnstoff erhielten sie nur Spuren.

Von besonderer Wichtigkeit ist, dass die in verschiedener Weise operirten Kaninchen alle eine Accumulation des Harnstoffs im Blute darboten. Die wichtigsten Sätze des Referats über das allgemeine Resultat der in Rede stehenden Versuche glaube ich hier wiedergeben zu müssen.

„Wir haben nicht das geringste Anzeichen davon gefunden, dass bei Kaninchen, denen die Ureteren allein unterbunden worden waren, die Harnstoffanhäufung im Blute eine grössere gewesen wäre, als bei den Kaninchen mit völlig aufgehobener Nierenfunction."

Eine Vergleichung der älteren Gallois'schen und der eben besprochenen Goemann'schen Versuche lässt keinen Zweifel darüber, welche weiteren Versuche noch anzustellen sind. Ich möchte

darüber einige Worte verlieren. Wir wissen jetzt, dass die Einführung von 20 Gramm Harnstoff in den Magen eines 3—4 Pfund schweren, unversehrten Kaninchens den Tod zur Folge hat. Wie verhalten sich nun in dieser Beziehung 15 Gramm, 10 Gramm und 5 Gramm? Wirken sie auch tödtlich oder nicht? Und welchen Einfluss üben subcutane Applicationen von 20, 15, 10 und 5 Gramm Harnstoff bei völlig intacten Kaninchen? Wirkt der Harnstoff vom subcutanen Zellstoff aus gefährlicher, als vom Magen aus? Welchen Einfluss übt der in das Blut gesunder Kaninchen gespritzte Harnstoff? Was wirken so verschiedene Mengen von Harnstoff? Was 10 Gramm, was 5 Gramm und was weniger? Ist der Harnstoff nicht ein Gift von geringer Intensität der Wirkung? Hätte sich Meissner diese Fragen gestellt, er würde die Nothwendigkeit begriffen haben, nicht nur solchen Kaninchen, die durch operative Eingriffe zur Harnbildung unfähig gemacht sind, Harnstoff zu infundiren, sondern auch völlig unverletzten. Wenn ein operirtes Kaninchen, wie Goemann fand, mit 1 Gramm Harnstoff zu tödten ist, sollte da ein unversehrtes Thier nicht mit 5, bezw. mit 10 Grm. Harnstoff zu tödten sein? Die experimentelle Lösung dieser Fragen gehört zu den dringendsten Desideraten der Wissenschaft.

In demselben Jahre, in welchem die Meissner'sche Publication bezüglich der Wirkung des Harnstoff bei operirten Kaninchen erschien, liess auch Voit in München eine grössere Abhandlung drucken,[60]) die betitelt ist: „Untersuchungen über die Ausscheidungswege der stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte aus dem thierischen Organismus.“ In diesem Schriftstück erhalten wir die erste Nachricht über Versuche, bei welchen Hunde von bestimmter Beschaffenheit (Bilanz der Einnahmen und Ausgaben an Stickstoff) ausser der nach ihrem Harnstoffbildenden Effect genau studirten Normaldiät noch abgewogene Mengen von reinem Harnstoff eingegeben erhielten. Bei der Anstellung dieser Versuche war Oertel, ein Schüler Voit's betheiligt. Da auch dieser die erwähnten Versuche besprochen hat und dazu in einer Weise, die mir verständlicher ist, als das, was Voit nur beiläufig darüber brachte, so verspare ich die Besprechung dieser Experimentation bis dahin, wo ich der Oertel'schen Dissertation volle Berücksichtigung schenken muss

[60]) Zeitschrift für Biologie von Buhl, v. Pettenkofer, Radlkofer und Voit. Bd. II. München 1866. S. 6 etc.

Ueber den Harnstoffgehalt der Milch der Säugethiere, zunächst der Herbivoren machte Lefort im Jahre 1866 eine interessante Mittheilung.[51]) A. Vogel[52]) bestätigte bald nachher dieses Vorkommen des Harnstoffs. Wie es scheint, thaten die Unrecht, welche den Harnstoff absolut, d. h. ohne alle Einschränkung unter die Rubrik „Excremente" setzten. Wenn der Harnstoff wirklich ein Integral der Milch ist, so hat er auch sicher einige Bedeutung für die Anbildungsprozesse. Wendet man ein, dass der Harnstoff in der Milch doch nur in minimaler Menge gefunden werde, so entgegne ich, dass auch die Kieselerde, das Eisen und andere Stoffe nicht massenhaft in der Milch vorkommen.

M. J. Oertel promovirte im Jahre 1867 auf Grund einer Dissertation,[53]) welche betitelt ist: „Untersuchungen über die abnorme Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut und ihre Folgen." Sie umfasst 32 Seiten und 3 Abschnitte, welche also rubricirt sind: 1) chemische Untersuchungen, 2) physiologische Experimente, 3) Untersuchungen der Exspirationsluft bei Unterbindung der Harnleiter. Aus dieser Disposition kann man schon einen Schluss auf den Inhalt ziehen. Sie referirt nicht blos über chemische, sondern auch über physiologische Untersuchungen. Alle diese wurden unter der Leituug von Voit im physiologischen Institut der Universität München geführt und von der medicinischen Facultät dieser Universität im Jahre 1863 eines Preises für würdig erklärt, wesshalb auch die Dissertation auf dem Titel als „Preisschrift" bezeichnet wurde. Man kann sich hiernach schon denken, dass der Inhalt der Abhandlung recht werthvoll ist. Da ich hier nicht die Geschichte der Forschung über die Urämie, sondern die der Verwendung des Harnstoffs zu physiologischen und ähnlichen Zwecken zu skizziren habe, so kann ich nur denjenigen Theilen der Dissertation Berücksichtigung schenken, in welchen neue Verwendungsarten des Harnstoffs besprochen werden. Die Zahl derselben ist nicht gering, weshalb ich mich der grössten Kürze befleissigen muss.

Der erste Abschnitt der Dissertation schliesst mit 3 Sätzen, in welchen die wichtigsten Ergebnisse der chemischen Untersuchung

[51]) Compt. rendus 1866. I. p. 190 etc.

[52]) Sitzungsberichte d. Königl. bayr. Acad. d. Wissensch. 1867. I. 294 etc.

[53]) Untersuchungen u. s. w. Dissert. inaug. von Dr. M. J. Oertel. München 1867. 8.

kurz ausgesprochen sind. Diese Sätze nehme ich hier unverändert auf.

„Ueberblicken wir noch einmal die durch diese verschiedenen Versuchsweisen gewonnenen Resultate in ihren Hauptpunkten, so finden wir:"

„1) dass Harnstoff im normalen Blute wohl nachgewiesen werden kann. Harnstoff in kleinen Quantitäten dem Blute zugesetzt, kann vollkommen erhalten werden" (soll soviel heissen, als: kann vollständig wieder abgeschieden werden).

„2) Man ist zur Annahme berechtigt, dass sich Harnstoff im frischen Blute längere Zeit unverändert erhält und selbst bei vorgeschrittener Fäulniss mit der begonnenen Zersetzung nicht gleichen Schritt hält, sondern nur langsam in kohlensaures Ammoniak sich spaltet."

„3) Harnstoff in den Darm ausgeschieden, befindet sich in ungünstigeren Verhältnissen, als der im Blute circulirende. Eine mittlere Quantität Harnstoff wird hier in kurzer Zeit in kohlensaures Ammoniak verwandelt. Eine Zerlegung des Harnstoffs im Darm kann nicht geleugnet werden."

Ausser diesen Sätzen spricht Oertel anhangsweise noch einen anderen aus, der zu der geführten Experimentaluntersuchung in gar keiner Beziehung steht. Ich lasse diesen Satz deshalb hier ganz weg, obwohl er als „Hauptergebniss" bezeichnet ist.

Dass Bernard und Barreswil schon im Jahre 1847 den Intestinaltractus als den zur Metamorphose des Harnstoffs am meisten befähigten Körpertheil bezeichneten, erwähnt Oertel an keiner Stelle.

Wichtiger als der erste Theil der Dissertation ist der zweite, in dem die physiologischen Experimente besprochen werden. Man wollte wissen, ob der durch den Mund eingeführte Harnstoff in den ersten Wegen unzersetzt resorbirt werde oder nicht, und bejahenden Falles, ob er auch durch die Nieren in seiner ganzen Menge ausgeführt werde. Zur Beantwortung dieser Fragen brachte man einen Hund durch zweckmässige Fütterung dahin, dass er als Urin und Koth soviel Stickstoff verausgabte, als er als Integral des Futters einnahm, oder kürzer gesprochen, in das s. g. Stickstoffgleichgewicht. Nachdem dieser Zustand hergestellt war, reichte man die die Stickstoffbilanz bedingende Kost weiter und dazu täglich eine abgewogene Menge von Harnstoff. Das allgemeinste Ergebniss dieser Versuche kann man so aussprechen: Ein in das Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben gebrachter Hund bringt den ganzen Harnstoff, der ihm mit dem Futter eingegeben wird, durch die Nieren wieder aus. Dass die-

ses Ergebniss nicht in Harmonie steht mit den Versicherungen Bence Jones, der sich überzeugt haben will, dass ein Theil des durch den Mund eingeführten Harnstoffs in Salpetersäure verwandelt werde und solchergestalt in den Urin gelange, liegt auf der Hand. Aber auch, was Bernard und Barreswil über das Verhalten der Schleimhaut der ersten Wege zu dem Harnstoff beobachtet haben wollen, ist mit den Oertel'schen Ziffern nicht zu reimen. Uebrigens muss ich noch hervorheben, dass Oertel nur geringe Menge von Harnstoff seinem Hunde eingab. Bei der ersten Versuchsreihe kamen nur Mengen von circa 3 Gramm, bei der zweiten von circa 7 Gramm Harnstoff täglich zur Verwendung. Am 11. December 1861, unmittelbar nach der Beendigung der zweiten Versuchsreihe erhielt der Hund 18,4 Gramm Harnstoff mit dem Normalfutter (300 Gramm mageres Kuhfleisch). Er soll auch diese Menge mit dem Urin fast wieder ganz (bis auf einen Rest von 0,115 Gramm) ausgeleert haben. Das Thier zeigte nach der Darreichung des Harnstoffs Durst und entleerte eine der gesoffenen Wassermenge entsprechende Menge Urin. Statt der normalmässigen 233 Ccm. Urin entleerte der Hund 693 Ccm. Die Wirkung des Harnstoffs soll in diesem Falle die eines unzersetzlichen Mineralsalzes gewesen sein. Zur Controlle dieser Ansicht empfing der Hund am 13. December wieder sein Normalfutter nebst einer Lösung von 18,3 Gramm Harnstoff in 10 Ccm. Wasser. Weiteres Wasser wurde ihm vorenthalten. Das Thier wurde einige Stunden nach dem Verschlucken des Harnstoffs krank und erbrach öfter. Am 14. December liess der Hund „alarmirende Symptome" bemerken. Er erbrach auch wieder; das Erbrochene reagirte stark alkalisch und ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab liess bei seiner Annäherung weisse Salmiaknebel erkennen. — Etwas später wurde dem Hunde Wasser zu saufen gegeben, er leckte nur wenig davon und erbrach das getrunkene Wasser mit Fleisch wieder aus (wie sonderbar! und doch sollen die Leiden des Hundes darin ihren Grund gehabt haben, dass der eingeführte Harnstoff aus Wassermangel nicht wieder ausgespült werden konnte!). Später war der Hund äusserst matt und kraftlos und unfähig, sich in seinem Käfig aufrecht zu erhalten; sich selbst überlassen, stürzte er zusammen. Das später dargereichte Wasser behielt das Thier bei sich, aber das Sensorium war sehr getrübt; der Hund reagirte

auf Anrufen nicht mehr. Am 15. December Vormittags liess der Hund vorgestelltes Fleisch unberührt, später erholte er sich mehr und mehr, hörte wieder auf Anrufen, ging wieder umher, frass wieder und sein Stoffwechsel kam allmählich in das normale Geleise.

Oertel hat aus den hier nur ganz kurz berührten Versuchsreihen Schlüsse gezogen, die er Seite 20—22 discutirt. Ich kann sie hier nicht wiedergeben. Oertel leugnet, dass der Harnstoff etwas „specifisch Giftiges" an sich habe. Dieser durchaus nicht bewiesenen Behauptung gegenüber behaupte ich jetzt fest: der Harnstoff ist ein Gift, aber kein Gift von bedeutender Intensität der Wirkung! Ich möchte den Harnstoff nach seiner Gefährlichkeit für den Organismus mit dem Santonin vergleichen. Wie mit diesem Thiere zu tödten sind, aber nur durch Darreichung grösserer Mengen, so sind auch mit Harnstoff Thiere nur dann zu tödten, wenn grössere Mengen davon eingegeben werden. Man kann aber auch mit einer kleineren Menge, als die Dosis lethalis minima ist, ein Thier umbringen, aber dann muss man der Wirkung des Giftes zu Hilfe kommen, entweder dadurch, dass man die Zufuhr eines den Körper ausspülenden Getränkes behindert, oder dadurch, dass man die Harnwege verlegt und den Abfluss des Harnstoffs aus dem Blute behindert. Dass durch ein doppeltes Wirken, etwa durch Unterbindung der Ureteren und durch Vorenthaltung des Wassers die Wirkung des Harnstoffs im Körper die stärkste Unterstützung erhält, bedarf keiner weiteren Ausführung. Ich komme auf diese Verhältnisse anderwärts zurück.

Ueber den Grund, wesshalb Oertel keine Einspritzungen von Harnstoff in das Gefässsystem vornahm, hat er uns nicht im Zweifel gelassen. „Es treten gewiss," so äussert er sich, „urämische Erscheinungen ein nach Einspritzungen von Harnstoff in's Blut und diese müssen hier viel früher, viel energischer als bei unserem Hunde sich zeigen. Durch die Injection von Harnstoff in die Jugularis — ich habe diese Art des Experimentes deshalb vermieden — wird auf einmal eine grosse Quantität Harnstoff in das Blut gebracht und dadurch mit einem Schlag die Störungen in den endosmotischen Verhältnissen der Gewebe gesetzt, welche sich bei uns nur allmählich ausbildeten und deshalb auch leichter in ihren Einzelheiten verfolgt werden konnten. Je grösser natürlich die Menge

des Harnstoffs ist, die auf diese Weise auf einmal in's Blut gebracht wird, um so furibunder werden auch die Erscheinungen sein. Die Quelle der ganzen Symptomatologie aber ist nichts weiter als die Wirkung des Harnstoffs als Salz und alle die übrigen Vorgänge sind Folgen der Nichtausscheidung dieses Stoffes als solchen."

Dass Oertel allzusehr besorgt war wegen der Wirkung des infundirten Harnstoffs, geht wohl aus den von mir angestellten Versuchen klar hervor. Die Dosis lethalis minima des Harnstoffs beträgt jedenfalls viele Gramme; sie kann nur durch Harnstoffinfusionen festgestellt werden. Den Harnstoff mit einem Mineralsalze zu vergleichen, ist, gelind gesprochen, absurd! Lässt man solche Vergleiche zu, dann wird auch das Cantharidin und eine ganze Reihe anderer organischer Stoffe mit Mineralsalzen verglichen werden dürfen.

An einer anderen Stelle der Oertel'schen Schrift findet sich noch dieser Satz: „Jeder Theil Harnstoff, der in's Blut gelangt, nimmt eine gewisse Quantität Wasser weg und wird ausgeschieden." Oertel meint damit viel zu erklären. Ich entgegne: der Harnstoff ist sehr leicht löslich und wurde bei den in Rede stehenden Versuchen mit Wasser gelöst dem Hunde eingegeben. Er kam also gelöst in die ersten Wege und weiter in das Blut hinein. Und doch soll er hier Wasser in Beschlag genommen haben! Das Unhaltbare dieser Anschauung leuchtet wohl ein! Ich denke, der Harnstoff wirkt auf die Nerven und weil er dieses thut, macht er nicht nur Durst, sondern tödtet selbst bei genügender Zufuhr.

Von Nervenwirkungen des Harnstoffs ist in der Oertel'schen Dissertation nirgends die Rede, und doch war ihm dieses Studium näher gelegt, als Jedem Anderen. Am 18. December 1861 bestimmte Oertel den zu so vielen Harnstofffütterungen verwendeten Hund zu einer Unterbindung der Ureteren, die mit Glück ausgeführt wurde. Das Thier starb in der Nacht vom 20. auf den 21. December, 50 Stunden nach der Ausführung der Operation. Bei der Section des Thieres wurden alle Organe gewogen, auch wurden quantitative Bestimmungen des Harnstoffgehalts der ausgeschnittenen Körpertheile ausgeführt. Die Resultate dieser Bemühungen waren folgende:

1044	Grm.	Muskel enthielten	3,4983	Grm.	Harnstoff.
172	„	Lunge, Leber, Milz und Pankreas	0,7582	„	„
173	„	Haut ohne Haare	0,4534	„	„
62	„	Gehirn und Rückenmark . .	0,1822	„	„
121	„	Erbrochenes	0,1494	„	„
69	„	verschiedene Organe	0,1034	„	„
27	„	Serum in der Bauchhöhle . .	0,0870	„	„
50	„	Blut	0,0786	„	„
137	„	Magen und Darm	0,0	„	„
46	„	Magen und Darminhalt	0,0	„	„
			5,3105	„	„

Bei der Berechnung der Werthe des Harnstoffgehaltes auf wasserfreie Substanzen ergaben sich folgende Procentsätze:

Gehirn und Rückenmark	1,459
Blut	0,815
Muskeln	1,390

Hiernach kamen auf die trockene Substanz des Gehirns und Rückenmarks die höchsten Harnstoffprocente. Es wird dies Verhältniss auch von Oertel gebührend hervorgehoben. Aber er nahm daraus keinen Anlass, das Verhalten des Harnstoffs zu den Nerven zu studiren. Man sieht, dass noch recht viel zu thun ist, bevor man sagen darf, dass das physiologische Verhalten des Harnstoffs klar gebracht wurde.

Nachdem Oertel seine Dissertation hatte drucken lassen, schrieb C. Voit seine berühmte Abhandlung „über das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnstoffs im Thierkörper", die 1868 gedruckt erschien.[54]) Der 4. Abschnitt derselben ist überschrieben „Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper," der 5. und letzte Abschnitt trägt die Aufschrift: „Bemerkungen über Urämie." Ich glaube auf diese Ausführungen hier nicht weiter eingehen zu müssen, weil sie für den, der die Oertel'schen Dissertation studirte, bezüglich des Verhaltens des Harnstoffs nur wenig Neues bringen. Die Untersuchungen Voit's betreffs des Kreatins und des Kreatinins rufen unsere volle Bewunderung wach, dass aber Voit das Wesen der Urämie zur Klarheit gebracht habe, davon kann ich mich nicht überzeugen. Wenn Voit die Wirkung der Retention der Harnbestandtheile mit der Auslöschung eines Feuers durch die sich au-

[54]) Zeitschrift für Biologie. IV. München 1868. S. 77 etc.

sammelnde Asche vergleicht, so muss ich gestehen, dass diese Vergleichung für mich sehr wenig Verfängliches hat. Der thierische Organismus ist eben kein Ofen. Ich halte mit Voit für wahr, dass mit dem Ausfalle der Nierenthätigkeit eine Mannichfaltigkeit von Stoffen zurückgehalten wird, die ablaufen sollten. Aber die zurückgehaltenen Stoffe sind nicht gleichwerthig, haben nicht gleiche, sondern ungleiche Wirkung. Anders wirkt das zurückgehaltene Wasser als das Chlornatrium, anders das phosphorsaure Natron, anders die Kalisalze, anders der Harnstoff u. s. w. Welcher von diesen Stoffen gefährdet das Leben am meisten, das ist die zu beantwortende Frage? Dass die Gefährlichkeit der Stoffe nicht nach der Menge, mit der sie auftreten, bemessen werden darf, liegt auf der Hand. Man kann mit 1 Theil Strychnin denselben Tetanus veranlassen, wie mit 12 Theilen Brucin, man kann mit 1 Theil Thebain soviel wirken, als mit 6 Theilen Codeln. Wer diese Verhältnisse überlegt und auf die vorliegende Frage anzuwenden versteht, wird mir zugeben, dass die Gefährlichkeit der zurückgehaltenen Stoffe nach der Menge allein nicht bemessen werden darf.

Im Jahre 1868 kam auch Meissner wieder auf den Harnstoff zu reden.[55]) Er bewies, dass die Excremente der Vögel harnstoffhaltig sind, dass die Vögel ausser der vielen Harnsäure Harnstoff produciren. Wie konnte Zalesky den Harnstoffgehalt der Vogelexcremente übersehen, da er doch eigens darnach suchte?

Wichtiger noch, als die eben erwähnte Entdeckung Meissner's ist eine andere, die er gleichzeitig publicirte.[56]) Meissner überzeugte sich davon, dass die Säugethierleber Harnstoff enthält, wie das schon Heinzius und Stockvis vor ihm behauptet hatten. Dass die Meissner'sche Entdeckung des Leberharnstoffs von grosser Bedeutung ist, muss schon jetzt Jedem, der die Popp'sche Mittheilung aus dem Jahre 1870 dabei erwägt, klar werden. Der letztgenannte Forscher überzeugte sich aber,[57]) dass der Harnstoff ein normaler und constanter Bestandtheil der Galle ist.

Indem ich hiermit meine Skizze einer Geschichte der Harnstoffverwendung zu physiologischen und ähnlichen Zwecken schliesse, hoffe ich auch dargethan zu haben, dass die von mir ausgeführte,

[55]) Zeitschrift f. rationelle Medicin. 3. Reihe. Bd. 31. 1868. 144 etc.
[56]) A. d. O. S. 234 etc.
[57]) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. CLVI. 1870. S. 88.

die Elimination des Harnstoffs betreffende Untersuchung nicht überflüssig, sondern nothwendig ist. Seit Fick und Wislicenus[58]) die Quelle der Muskelkraft in das stickstofflose, organische Material unserer Kost verlegten, und somit eine Frontstellung sowohl zu Bischoff wie zu Liebig einnahmen, ist die Frage, ob der im Organismus gebildete Harnstoff auch alsbald durch die Nieren ausgeführt wird, von verschiedenen Seiten aufgeworfen worden. Eine stricte Beantwortung fand die Frage bis jetzt nicht. Aus meiner Untersuchung dürfte wohl zu ersehen sein, wie der in das Blut gekommene Harnstoff durch die Nieren von dannen geht.

XVI.

Ueber lupöse Verkrümmungen der Finger.

Von Dr. Paul Güterbock in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Blasius, Art. Lupus in Rust's theor.-pract. Handbuch der Chirurgie. Bd. XI. 396. Berlin und Wien 1834.

E. Wilson, Die Krankheiten der Haut, a. d. Englisch. von Dr. Schröder. Leipzig 1850. S. 403.

Bateman jun., Darstellung der Hautkrankheiten nach dem Systeme des Dr. Willan. Deutsche Ausgabe von Blasius. Leipzig 1841.

Rayer, Theoret.-pract. Darstellung der Hautkrankh. Uebers. v. Stannius. Berlin. II. S. 416.

O. Weber im Lehrbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth. II. 2. S. 54 sq.

Bardeleben-Vidal, Lehrb. d. Chirurgie. 4. Ausgabe. Bd. II. S. 33 sq.

Cazenave, P. L. A., Leçons sur les maladies de la peau. Av. 59 pl. col. Fol. Paris 1856.

Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen 1840—1841. S. 540.

O. Pohl, Ueber Lupus. Archiv f. pathol. Anat. etc. Bd. 6. S. 174.

Wernher, Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. 2. Aufl. Giessen 1861. I. 1. S. 394 sq.

R. Volkmann, Ueber Lupus und seine Behandl. in d. Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1870. No. 13.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 482 sqq.

J. Neumann, Hautkrankheiten. Wien. II. Aufl. 1871.

[58]) Vierteljahrschrift d. Züricher naturf. Gesellschaft. X. 317 etc.

Hebra, Atlas der Hautkrankheiten, Taf. I—X. Wien 1856.
Hebra, Hautkrankheiten in Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1860—1870.
Bateman, Th., Delineations of cutaneous diseases. London 1817.
J. Hoppe, Ueber die fressende Flechte und ihre Behandlung. Bonn 1849.
Hennig, Art. Lupus in der medicin.-chirurg. Encyclopädie für pract. Aerzte, von Prosch und Ploss. Leipzig, Brockhaus, 1855. II. S. 716.
G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anat. Unters. erläutert. 2. Aufl. Berlin 1851.
Billroth, Ueber den Lupus etc. Deutsche Klinik 1856.

Krankengeschichten von Lupus-Fällen sind in der neueren und neuesten Literatur in solcher Fülle veröffentlicht worden, dass bereits Stannius in seiner Uebersetzung des Rayer'schen Buches die von diesem Autor mittgetheilten Fälle ausliess, weil sie nichts Ausgezeichnetes enthielten. Dennoch findet sich für die beiden Beobachtungen, welche den folgenden Zeilen zu Grunde liegen, kein einziges Analogon in den vorstehend angeführten, mir zugänglichen dermatologischen Schriften.

C. O. Weber berichtet allerdings gelegentlich der Tendenz des Lupus zu narbiger Schrumpfung von Retractionen auf dem Rücken der Hände und Füsse, so dass „die Finger nach der Dorsalfläche hineingezogen und die Spitzen auf der Mittelhand angewachsen sind.“ Dieser etwas allgemein gehaltenen Angabe sind keine Abbildungen beigefügt; wenn ich dieselbe recht verstehe, so bezieht sie sich nicht auf solche Deformitäten, welche den mir vorliegenden identisch sind.

In meinen Fällen handelt es sich um eine eigenthümliche lupöse Erkrankung der äussersten Peripherie der Extremitäten, beide Male bei Kindern und zwar bei einem Mädchen von 9 Jahren und bei einem Knaben von 14 Jahren. Beide Patienten befinden sich mit ihren seit den ersten Lebensjahren datirenden Leiden im Krankenhaus Bethanien zu Berlin. Bei beiden tritt die lupöse Affection in mehrfachen Heerden auf; bei dem Mädchen, Ida K..... im Gesicht, am linken Arm und an der linken Hand. Bei dem Knaben Paul E..... waren, als ich ihn zum ersten Male sah, linke Hand und rechter Fuss Träger eines floriden lupösen Prozesses. Hier und an der linken Hand der Ida K..... findet sich nun die alsbald zu beschreibende Verkrümmung. Dieselbe darf hier übrigens nicht als Ausdruck einer Narbenbildung gelten, sondern sie zählt vielmehr zu den Verunstaltungen, welche die lupöse Infiltration im Stadium

ihrer Blüthe bedingt und welche durch den Ausgang in Vernarbung keine Rückbildung, auch nicht einmal eine theilweise Restitutio in integrum erfahren. In derartigen Fällen pflegt sich zwar bisweilen zu der bereits vorhandenen Verunstaltung derjenige deformirende Einfluss zu gesellen, welchen zum Beispiel die partielle Vernarbung namentlich bei der serpiginösen Form in bemerkenswerther Weise ausübt. Allein in den mir hier vorliegenden Beobachtungen sind die Verkrümmungen auch nicht durch solche beschränkte Narbenbildung verursacht.

Beobachtung I.

Als Ida K. am 27. Jan. 1870 in Bethanien aufgenommen wurde, war die Deformität der Hand dieselbe, wie sie durch Fig. 2 Taf. IX. wiedergegeben wird. Nur die Existenz anscheinend noch nicht behandelter lupöser Ulcerationen mit Knötchenbildung auf dem Handrücken modificirte damals den äusseren Habitus der Verunstaltung ein wenig. Die vollständige Vernarbung, welche in der Folge durch consequente Aetzungen mit dem Kali-Stift und besonders mit der Arsen-Zinnober-Paste erzielt wurde, erschien ohne jeden Einfluss auf die Verkrümmung als solche. Ich kann hierfür einen besonderen Beweis dadurch beibringen, dass die eben erwähnte, der linken Hand der Ida K. entsprechende Fig. 2 hauptsächlich nach einem Gipsabguss ausgeführt ist, dieser aber noch während der Dauer der Kur, etwa im Mai v. J. abgenommen wurde. Ich habe denselben Gipsabguss später mit der völlig geheilten Kranken vergleichen und eben diesen Vergleich wiederholen können, als Pat. mit einem geringfügigen Recidiv — hauptsächlich am Rücken der 3. Grundphalanx — am 2. Januar a. c. wieder in Bethanien aufgenommen wurde. Es liess sich bei letzterer Gelegenheit ein Einfluss auf die Verkrümmung Seitens der Narbenbildung so wenig darthun, dass die inzwischen seit einiger Zeit vollendete Zeichnung nur unwesentliche Aenderungen zu erleiden brauchte, um den neueren Zustand des Originals wiederzugeben.

Bei diesem in Besitz des Herrn Dr. Max Bartels befindlichen Gipsabguss sind Daumen und Ringfinger von normaler Form und Grösse, der dritte Finger dagegen übermässig lang und zwar in allen seinen Gliedern länger als der Mittelfinger der gesunden Hand. Zweiter und fünfter Finger sind verkürzt, und zwar ragt ihre Grundphalange nicht frei über die Hand hervor, sondern ist so in die Masse des Metacarpus hineingezogen, dass die Schwimmhaut genau bis zum Anfang des Mittelgliedes reicht. Die Grundphalange ist beim Zeigefinger in geringem Grade, beim kleinen Finger in etwas stärkere Hyperextension gegen die betreffenden Mittelhandknochen gestellt, während die Mittel- und Nagelglieder dieser Finger stets leicht gebeugt gehalten sind. Ruht nehmlich die Handfläche auf einer Tischplatte, so befindet sich der Daumen in Adduction. Gleichzeitig berühren von den vier übrigen Fingern nur der dritte und vierte die Unterlage und zwar der vierte nur mit der äussersten Kuppe der Tastfläche. Fünfter und Zeigefinger bleiben 2¼ Cm., beziehungsweise 1¾ Cm. von der Ebene der Tischplatte entfernt, beim fünften Finger liegt das Gelenk zwischen Mittel- und Nagelphalange etwas höher als das Gelenk zwi-

schen Grund- und Mittelphalange des Ringfingers, während beim Zeigefinger dies letztere Gelenk ungefähr in der Höhe der Basis der dritten Grundphalange sich befindet und dadurch dem (scheinbaren) Vorrücken der Schwimmhaut entspricht[1]).

Im Anfang des Januar 1871 liess ich des besseren Vergleiches wegen einen zweiten Gipsabguss dieser Hand anfertigen. Die Verhältnisse desselben stimmen mit dem eben beschriebenen im Wesentlichen überein. Kleinere Unterschiede finden in Hinsicht auf die lupösen Efflorescenzen statt. Abgesehen von der Dorsalfläche der dritten Grund- und Mittelphalange, welche eine dem lupösen Recidiv entsprechende Schwellung und Knötchenbildung zeigt, sind die lupösen Tuberkelgruppen und Schorfe, welche früher die Streckseite sämmtlicher Grundphalangen und den unteren Theil des Handrückens, namentlich aber fast gürtelförmig die Streckseite des Unterarmes in der Gegend des Handgelenkes bedeckten, durch theils glatte, theils mit gitterförmigen, wenig erhabenen Strängen durchfurchte Stellen ersetzt. Unter letzteren ist eine alte schon früher bemerkliche seichte Narbe auf dem Rücken des zweiten Mittelhandknochen, die von einer Eiterung aus der frühesten Jugend der Pat. stammen soll.

Beobachtung II.

Paul E.... trat am 21. Nov. 1870 in das Krankenhaus, wurde am 30. Nov. auf Wunsch der Eltern entlassen und am 2. Jan. 1871 wieder aufgenommen. Abgesehen von der Thatsache, dass seine Krankheit seit seiner frühesten Jugend besteht, liessen sich weitere anamnestische Data über ihn nicht eruiren. Soweit die kurze Beobachtungszeit ein Urtheil erlaubt, scheint an Hand und Fuss des Paul E.... der lupöse Prozess im Fortschreiten begriffen, denn es bilden sich neue disseminirte Knötchengruppen, während die alten auf dem Rücken der Phalangen confluiren. Ob damit eine Weiterentwicklung der an der linken Hand bereits ziemlich hochgradigen krallenförmigen Verkrümmung verbunden ist, wage ich nicht zu entscheiden. Sicherlich ist aber auch in diesem Falle die Narbenschrumpfung nur unwesentlich. Dieselbe tritt allerdings zwischen Daumen und Zeigefinger auf dem Handrücken etwas mehr hervor. Allein hier hätte sie höchstens auf eine Verkrümmung des Daumens Einfluss haben können, weil sie sich vom ulnaren Rand der Sehne des M. extens. poll. long. bis zur radialen Grenze der Basis des zweiten Metacarpalknochens erstreckt. Eine Verkrümmung des Daumens ist hier jedoch ebenso wenig vorhanden, wie in dem Falle der Ida K....., und andererseits tritt der Narbencharakter auf dem übrigen Handrücken ganz in den Hintergrund. Es findet sich hier vielmehr eine frischere lupöse Erkrankung, repräsentirt durch Knötchen, Geschwüre, Schuppen u. dergl.

In den bisherigen Erörterungen über die mir vorliegenden Abnormitäten ist bereits mehr beiläufig erwähnt worden, dass dieselben zwar keine Formen von symmetrischer Regelmässigkeit darstellen, dass sie sich aber im grossen Ganzen auf einen bestimmten

[1]) Bei einer Gesammtlänge des zweiten Fingers von 6¾ Cm. ist die Schwimmhaut 3½ Cm. von der Spitze entfernt. Für den fünften Finger betragen diese Maasse 6 und 3 Cm.

Typus zurückführen lassen. Bei näherer Betrachtung ergibt sich nun, dass dieser Typus in beiden Fällen nicht bis zur gleichen Höhe entwickelt ist, immer jedoch noch genügend erscheint, um die lupöse Verkrümmung von den mehr dem Zufalle unterworfenen Contracturen durch Brandnarben oder Panaritien der Sehnenscheiden zu trennen.[1])

Wenn auch in dem Falle der Ida K.... nur zwei Finger — der kleine Finger und der zweite Finger — in dem Falle des Paul E.... nur drei Finger an der eigentlichen Verkrümmung theilhaben, und diese Verkrümmung zunächst immer nur die entsprechenden Mittelhandknochen und Grundphalangen betrifft, so sind doch die übrigen Finger mit ihren mehr oder minder normalen Gliedern gleichsam habituell in einer solchen Stellung fixirt, dass auch hier sicher sich der Typus der lupösen Deformation charakterisirt. Beispielsweise ist eine eigentliche Ruhestellung, in welcher die dreigliedrigen Finger in gestreckter Haltung befindlich, mit ihren Beugeflächen auf einer Unterlage aufruhen, nicht mehr möglich. Im Allgemeinen haben vielmehr selbst die anscheinend nicht deformen und nicht dislocirten Fingerglieder eine Haltung, welche sich der von den verkrümmten Phalangen angenommenen thunlichst anpasst. Speciell findet sowohl für die schlaff herabhängende wie für die in Thätigkeit befindliche Hand eine Extensions-Stellung der sämmtlichen Grundphalangen mit mehr oder weniger starker Flexion der Mittel- und Nagelphalangen bei den dreigliedrigen Fingern statt; nur die Haltung der Daumenglieder entspricht in einer sich mehr oder weniger der Norm annähernden Weise den jeweiligen Functionsbedürfnissen und theilt demnach nicht die Abhängigkeit anscheinend gesunder Theile von den deformen und dislocirten Gliedern.

Für die linke Hand des Paul E. kann ich folgende Einzelheiten angeben. Zunächst sind alle Bewegungen in den Finger-Metacarpalgelenken für den zweiten, vierten und fünften Finger, in Folge Aufgebens der entsprechenden Grundphalangen in die Mittelhand, gehemmt. Beispielsweise ist Pat. nicht im Stande eine Faust zu machen. — Ferner findet eine Beschränkung der Streckung (über einen Winkel von 120°) für das Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalange beim vierten und fünften Finger statt; dagegen sind die Bewegungen des Nagelgliedes dieser

[1]) In wie weit die lupöse Verkrümmung von den Deformitäten abweicht, welche durch chronische Arthritis der Fingergelenke und durch die sogenannte Contractur der Palmaraponeurose bedingt werden, lehrt ein Blick auf die betreffenden Abbildungen (Tabb. CCCCXXIX und CCCLVI) in Froriep's chirurgischen Kupfertafeln.

beiden Finger vollständig frei. — Eine Beschränkung der Beugung (über einen rechten Winkel hinaus) ist für das Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalange des Zeigefingers vorhanden. Dies beruht darauf, dass gleichzeitig mit dem Hineinrücken der zweiten Grundphalange in die Mittelhand die Hyperextensionsstellung eben dieser Phalange eine sehr wenig ausgebildete ist, und die vorgeschobene Masse der Mittelhand gleichsam eine Hemmung für die stärkere Beugung des Mittelgliedes abgibt.

Für die Bewegungen des Mittelfingers sollte man ein völlig normales Verhalten voraussetzen. Seine Grundphalange ist nehmlich nur mit einem ganz unbeträchtlichen, vielleicht kaum die Norm übertreffenden Theil ihrer Basis in die Mittelhand gerückt; indessen gerade für diesen Finger sind die Verhältnisse besonders complicirt, weil die radiale Seite der vierten Grundphalange zum Theil mit der ulnaren Seite der entsprechenden Phalanx des dritten Fingers verwachsen ist. Letzteres ist allerdings keine Syndactylie im gewöhnlichen Wortsinne, sondern nur eine partielle Verklebung zweier einander zugekehrter Geschwürsflächen, so dass die eigentliche Schwimmhaut sowohl an der ulnaren wie an der radialen Seite der dritten Grundphalanx gleich weit von der Fingerspitze entfernt ist. Eine permanente Hyperextensionsstellung der dritten Grundphalange findet dabei nicht statt. Die Mittel- und Nagelphalange nehmen habituell eine schwache Flexionsstellung ein, doch sind Bewegungen beider letztgenannten Phalangen nach jeder Richtung möglich. Ob dabei immer die physiologischen Breitengrade eingehalten werden, ist schwer zu sagen, da der ganze Mittelfinger einem abnormen Längenwachsthum unterworfen ist.

Ein derartiges abnormes Längenwachsthum ist übrigens auch für den dritten Finger der linken Hand der Ida K.... dargethan (s. S. 350). Hier verbindet sich dasselbe mit einer geringen Volumszunahme in allen Dimensionen, welche ihrerseits von dem bereits erwähnten Recidiv des Lupus abzuhängen scheint. Von dieser sonst nur bei verschiedenen Knochenleiden bemerkten Anomalie [1]) leidet wieder die Grundphalange am meisten.

Die Länge der 3. Grundphalanx beträgt (Anfang Januar 1871) 4 Cm. gegenüber 3½ Cm. auf der gesunden Seite; der ganze Finger misst 9 Cm. gegenüber von 8 Cm. [2])

[1]) cf. B. v. Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berlin 1869. (S.-A.).

[2]) Die Mittelphalange des dritten Fingers links misst 2½ Cm., die Nagelphalange ebenso 2½ Cm. gegenüber 2½ und 2 Cm. auf der gesunden Seite. Die Maasse sind mit einem Bandmaass auf der Dorsalfläche genommen und mit Hülfe der Grössenverhältnisse der erwähnten Gipsabgüsse mehrfach controllirt. Der Vollständigkeit halber füge ich die entsprechenden Zahlen für die anderen Finger der gesunden wie auch der verkrümmten Hand der Ida K. bei:

Bei Paul E.... sind die betreffenden Maasse auf der verkrümmten Seite 9½ und 5 Cm.; Vergleiche mit der rechten, relativ gesunden Hand aber nicht zulässig, weil letztere in einer noch zu zu besprechenden Weise selbst erkrankt ist.[1])

Mithin erscheint dies excessive Längenwachsthum des Mittelfingers, speciell seiner Grundphalanx, ebenso zum Typus der lupösen Verkrümmung gehörig, wie die Beweglichkeitsbeschränkung nicht deformer und nicht dislocirter Fingerglieder.

Wir kommen jetzt zu einer näheren Betrachtung des Aufgehens der Grundphalangen in die Mittelhand. Dasselbe betrifft, wie bereits mehrfach erwähnt, bei der Ida K.... den zweiten und fünften Finger, bei Paul E.... den zweiten, vierten und fünften Finger der linken Hand.

Für die Details bei der Ida K.... verweise ich auf S. 346. Bei Paul E.... ist von der 2. Grundphalanx nur ⅓, von der 4. ½ und von der 5. mehr als ½ in die Mittelhand gerückt.

	rechts (normal) Länge				links (abnorm) Länge			
	der			des	der			des
No. des Fingers	Grund- Phalangen	Mittel- Phalangen	Nagel- Phalangen	ganzen Fingers	Grund- Phalangen	Mittel- Phalangen	Nagel- Phalangen	ganzen Fingers
1	3		2½	5½	3		2½	5½ Cm.
2	3	2	2	7	3	2	1¾	6¾ -
3	3½	2½	2	8	4	2¾	2¼	9 -
4	2¾	2¼	2	7	3	2¼	1¾	7 -
5	2½	1¾	1½	5¾	2¾	1¾	1½	6 -

Für den zweiten und fünften Finger ergeben sich dieser Tabelle zu Folge kleine Differenzen von ¼ Cm. zwischen rechts und links. Dieselben beruhen auf der Unmöglichkeit, die betreffenden Finger auf beiden Seiten in gleichmässiger Extensionsstellung zu messen.

[1]) Von dem Knaben Paul E. will ich hier aus dem im Text erwähnten Grunde nur die Maasse für die lupös verkrümmte, linke Hand angeben.

	Länge			
	der			des
No. des Fingers	Grund- Phalangen	Mittel- Phalangen	Nagel- Phalangen	ganzen Fingers
1				
2	3	2½	1¼	6¾ Cm.
3	5	2½	2	9½ -
4	2¾	2½	2	7¼ -
5	2½	2¼	1½	6¼ -

Die Maasse der rechten Hand s. auch weiter unten.

Weil nun dies Hineinrücken der Finger in die Mittelhand in sehr ungleichmässiger Weise statt hat, so sind die einander zugekehrten Flächen der einzelnen Finger, resp. Fingerglieder in einem sehr verschiedenen Grade gegeneinander verschoben. Es ist also eine Congruenz von de norma einander entsprechenden Theilen nicht mehr vorhanden. Demnach ist es auch selbstverständlich, dass die Vergrösserung des Gebietes des Mittelhand nicht von einer Verwachsung correspondirender Punkte der Finger abhängen kann und dass von einem Vorrücken der Schwimmhäute, wie es bei der Syndactylie, d. i. dem Zusammenhange sonst geschiedener Theile der Zehen und der Finger, sich ereignet, eigentlich nicht die Rede sein dürfte.[1])

Weitere Unregelmässigkeiten zeigen sich im Verlaufe der Linie der Fingercarpalgelenke in der Hohlhand. Es betheiligt sich die Handfläche freilich in keiner meiner Fälle an der lupösen Erkrankung, ihre Anomalie besteht vielmehr in einer ungewöhnlichen Hervorwölbung der Metacarpalköpfchen der dreigliedrigen Finger. Diese Hervorwölbung betrifft selbst Abschnitte der articulirenden Flächen der Metacarpalköpfchen, wenn schon nicht in ganz gleichmässiger Weise. In meinen beiden Fällen ist sie am wenigsten deutlich am zweiten Finger, am meisten tritt sie am fünften Finger hervor und ebenso am Ringfinger der linken Hand des Paul E., weniger dagegen am dritten Finger. Im Ganzen ist daher die Hervorwölbung der Metacarpalköpfchen am stärksten in den Fingern, deren Grundphalangen die ausgeprägteste Hyperextensionsstellung zeigen, und man kann letztere in Rücksicht auf diese Dislocation der Mittelhandknochen geradezu als Dorsalsubluxation bezeichnen.

So charakteristisch nun auch diese Dorsalsubluxation der Grundphalangen für die lupöse Verkrümmung ist, so dürfen wir sie doch nicht für das Wesentliche letzterer halten. Wir fanden nehmlich bei beiden Pat. die linken Zeigefinger mehr oder weniger in die Mittelhand gerückt und in Extensionsstellung fixirt, ohne

[1]) Letzteres schliesst eine Verwachsung zweier in der Regel einander nicht entsprechender und ulcerirter Berührungsflächen zweier Finger nicht aus. Wir erwähnten eine solche Verwachsung gelegentlich des excessiven Längenwachsthums des Mittelfingers. Dieselbe ist aber so unwesentlich, dass im Allgemeinen die Schwimmhaut sowohl an der radialen als auch die an der ulnaren Seite eines jeden Fingers von der betreffenden Fingerspitze gleich weit entfernt ist, — physiologische Differenzen natürlich abgerechnet.

dass die Grösse der Protuberanz des betreffenden Mittelhandköpfchens zur Diagnose der Subluxation berechtigte. Ob sich dabei die Fingermetacarpalgelenke im Uebrigen normal verhalten, lässt sich wegen der mangelnden anatomischen Untersuchung nicht entscheiden. Sicher erleiden dieselben, sowohl die in Extensionsstellung als durch die in Subluxation fixirten Veränderungen, wie sich solche überhaupt an Gelenken einzufinden pflegen, wenn diese während längerer Zeit in fehlerhafter oder normaler Position immobilisirt sind.

Uebrigens wird eine derartige Subluxation durch die anatomischen Verhältnisse der betreffenden Gelenke sehr gefördert. Ich erinnere hier nur an die Incongruenz der articulirenden Flächen, welche besonders im Dorsalvolardurchmesser vorhanden ist. Im Ganzen aber entwickelt sich diese Subluxation in meinen Fällen lupöser Verkrümmung aus denselben Momenten, welche zur Fixirung der fraglichen Grundphalangen in Extensions- beziehungsweise Hyperextensionsstellung führen. Hier kämen wir nun in letzter Linie wieder auf den lupösen Prozess zurück, wobei es freilich nicht ganz einfach ist, zu erklären, in welcher Weise hier eigentlich ein Einfluss seitens dieses Prozesses statt hat. Es mangeln hier nehmlich gänzlich die Analogien anderweitiger Fingerverkrümmungen, als deren Bedingungen die verschiedensten Leiden der Muskeln, Nerven, Sehnen und Sehnenscheiden genugsam bekannt sind. Auch habe ich bereits oben gezeigt, dass in meinen Fällen die Narbenschrumpfung nur von ganz untergeordneter Bedeutung ist. Ebenso leicht kann ich endlich darthun, dass hier keine direct zerstörende Wirkung des lupösen Prozesses vorliegt. Sicherlich haben wir es hier nicht mit jener dartre rongeante zu thun, deren Folgen den scheusslichsten Verstümmelungen der neuroparalytischen Lepra gleichen mögen.[1]) Für mich kommt vielmehr die dartre rongeante qui détruit en surface sich annähernde Form des Lupus in Betracht.

[1]) Man könnte, wenn man die Lepra nicht aus eigener Anschauung kennt, aus der oberflächlichen Lectüre der von Boeck und Danielssen (im Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. p. 272) für die Lepra anaesthetica der Finger gelieferten Beschreibung vermuthen, dass gewisse Aehnlichkeiten zwischen den von mir beschriebenen Verkrümmungen und bestimmten leprösen Deformitäten bestünden. Diese Meinung wird jedoch nicht durch die Angaben anderer Autoren bestätigt, namentlich nicht durch Virchow (Geschwülste Bd. II. S. 494 sq.), Kierulf (Ueber d. norweg. Spedalskhed im Arch. f. path. Anat. V. S. 13 sq.), O. Weber (Handb. d. Chirurg. von Pitha-Billroth) II. S. 1,

Ich verweise in dieser Hinsicht im Allgemeinen auf die beifolgenden Abbildungen. Selbst bei der sehr ausgesprochenen Verkrümmung, wie sie die linke Hand des Paul E. bietet, bei welcher es zu einer der Hervorwölbung der Metacarpalknochen entsprechenden Vertiefung auf dem Handrücken gekommen ist, handelt es sich nur partiell um ulcerative Vorgänge. Die in jener Vertiefung schwer verschieblichen, hochrothen oder bläulichrothen Infiltrate zeigen nehmlich nur an manchen Stellen gelbgraue Schorfe und Borken, als Repräsentanten der Geschwürsbildung. An anderen Orten sieht man mehr oder minder deutlich aus confluirten Knötchen entstandene Plaques, oder aber es findet gleichzeitig eine kleinblättrige Abschuppung statt. Derartige lupöse Infiltrate sind auch noch in andern Gegenden des Handrückens vorhanden, namentlich aber auf dem Rücken der ersten, dritten, vierten und fünften Grundphalange. Jenseits des Gelenkes zwischen der Grundphalange und dem Mittelglied kommen sie am dritten bis fünften Finger vor, auf der Nagelphalange nur am Ringfinger. Hier sind sie von den übrigen Infiltrationen theilweis durch kleine Brücken anscheinend normaler Haut getrennt, die einzelnen Knötchen dabei braunroth, flach in die Cutis eingebettet und nur stecknadelkopfgross, in der Regel aber zu etwa erbsengrossen Gruppen vereinigt und dann leicht desquamirend. Wo diese Gruppen dichter werden, wird die Erkenntniss der Knötchen als solche durch die zahlreicheren Borken und Schuppen erschwert. Die Borken, welche sich durch ihre leicht ausgeschweiften Ränder und Unebenheiten als Producte früher getrennter Efflorescenzen erweisen, sind unter anderem auf dem Rücken der dritten Grundphalange zu einer dicken, fester haftenden Kruste confluirt. Entfernt man die Kruste durch Abweichen mit Wasser oder mittelst der Pincette, so bleibt eine rothe, weniger sammet-

Griesinger (Klein. Beitr. zur Pathol. des Aussatzes im Archiv f. path. Anat. V. S. 256 sq.), Wachsmuth (Der Aussatz in Livland, im Deutsch. Arch. f. klin. Med. III. S. 1), Wolff (Ueber die Lepra Arabum, im Arch. f. path. Anat. XXVI. S. 43 sq.), Vinkhuizzen (De Melaatscheid etc. s'Gravenhage 1868.) u. v. A. Ebenso wenig sprechen dafür die Abbildungen des Atlas von Boeck und Danielssen, welchen Hr. Prof. Virchow für mich einzusehen die Güte gehabt hat. Ich kann überdies hinzufügen, dass in den mir vorliegenden Lupusfällen die Sensibilität überall ganz normal und von einem atrophischen Zustand der Musculatur an Hand oder Unterarm nirgends etwas zu constatiren ist.

artige als grobkörnige, theilweis sogar noch etwas über der Nachbarschaft erhabene Geschwürsfläche zurück. Letztere blutet leicht und ist besonders an den ziemlich scharfen Rändern empfindlich, welche ihrerseits wieder z. Th. an frischere Knötchengruppen stossen.

Noch weniger destructiv zeigt sich der lupöse Prozess am rechten Fuss desselben Pat. Hier scheint die Erkrankung noch relativ frisch. Denn Pat. hat den Fuss bis zu seiner Aufnahme in Bethanien immer noch gebraucht. Die nur geringe Deformation betrifft hier ausschliesslich die zweite Zehe, deren in den Mittelfuss gerückte Grundphalange scheinbare Verkürzung und Stellung in Dorsalflexion zeigt. Die lupösen Infiltrate finden sich in charakteristischer Weise wieder am Fussrücken in der Gegend des Metatarsalköpfchen und der Basis der Grundphalangen (ausgenommen an der vierten Zehe), theils desquamirend, theils in oberflächlicher Geschwürsbildung begriffen. Gänzlich fehlen grössere Borken und Schorfe. An der Medianseite der Grosszehe sind vereinzelt bis auf das Nagelglied verstreute mehr miliare, leicht abschilfernde Knötchen.[1])

Auch die zahlreichen Narben, die Pat. am Kopf und den Extremitäten zeigt, sprechen eher für die Multiplicität als die locale Bösartigkeit der lupösen Affection. Freilich sind nicht alle Narben des Pat. auf Lupus zu beziehen. Verschiedene desselben und zwar diejenigen, welche zu stärkeren Defecten geführt haben, rühren

[1]) In wie weit die geringe Verkrümmung dieses Fusses gleichzeitig vom Druck der Fussbekleidung abhängt, wage ich nicht zu entscheiden. Dass ein solcher in erheblicher Weise stattgefunden, beweisen ein ähnliches Verhalten der zweiten Zehe links und eine etwa erbsengrosse ulcerirte Stelle (Fig. 3 Taf. IX.) in schwieliger Umgebung, entsprechend dem zweiten Metatarsalköpfchen. Diese Stelle verheilte gleich in den ersten Tagen des Aufenthaltes des Kranken in Bethanien unter dem Einfluss ruhiger Lage und gehöriger Reinlichkeit und glich dann einem ganz gewöhnlichen „Hühnerauge". — Auf der anderen Seite habe ich hier zu erwähnen, dass die vorliegende Deformität sehr ähnlich den fehlerhaften Stellungen ist, wie sie angeboren bei einzelnen Zehen und Fingern vorkommen können und von F. A. v. Ammon (d. angeborn. chirurg. Krankheiten des Menschen, Tab. XXI. Fig. 12 u. 13) abgebildet werden. Es handelt sich dabei meist darum, dass einzelne Zehen oder Finger entweder zu hoch oder zu tief in der Reihe oder überhaupt nicht in paralleler Richtung mit den übrigen stehen. In den bekannten Werken von Meckel (Handb. d. path. Anat. 1812. Bd. II.) und Förster (Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.) habe ich über dieses seltene, nach v. Ammon's Angabe ohne gleichzeitige Polydactylie mögliche Vorkommniss nichts Näheres gefunden.

offenbar von anderweitigen Erkrankungen der Knochen her.[1]) Die meisten Narben des Pat. indessen sind gegen die subcutan gelegenen Theile verschieblich. Es sind dies nehmlich etwas strahlige, sonst aber mehr weniger glatte und glänzende, meist rundliche Stellen, welche weisse Farbe mit bräunlichen Randcontouren haben und sich bisweilen sogar ein wenig über das Niveau der gesunden Umgebung erheben. Dergleichen finden sich z. B. auf der Streckseite des rechten Vorderarmes, an dem Radius dicht über dem Handgelenk, über der rechten Handwurzel, ferner an der untern Epiphyse des linken Radius u. s. f. Sehr charakteristisch ist auch eine ähnliche groschengrosse, zartfaltige Narbe innen von der Tu-

[1]) So findet sich z. B.: eine sog. necrotische Narbe von circa 6 Cm. Länge an der unteren Ulna. Aehnliche Narben sitzen ferner am Epicond. hum. sin. ext., am rechten Ellenbogen und an der Streckseite des rechten Unterarmes sowie im Gesicht parallel mit den unteren Lidrändern. Am linken Fussrücken liegt über dem unteren Theil des Os metatars. II. und III. je eine fast erbsengrosse, innig mit dem Knochen verwachsene Vertiefung; eine eben solche findet sich kleiner auch an der medialen Seite des Ballens der grossen Zehe und eine vierte endlich adhärirt der Basis des Os metatars. I. mehr dem Hacken zu, in gleichem Niveau mit einer mehr lineären circa ¾ Zoll langen Narbe, welche schwer verschieblich, aber nicht mit dem Knochen verwachsen ist. — Diesen Defecten entspricht eine ziemlich starke Adductionsstellung der grossen Zehe. Hierdurch sowie in Folge des Druckes der Fussbekleidung ist es auch zu einem Schiefstand der zweiten Zehe gekommen. Letzterer zeigt sich als eine Verdrängung der ganzen Zehe in der Richtung des Fussrückens — ähnlich wie am rechten Fusse — jedoch ohne Aufgehen der Zehe in die Masse des Mittelfusses und ohne weitere Bewegungshemmungen. Haben wir es demnach hier keinesfalls mit lupösen Defecten und Verkrümmungen zu thun, so gilt dasselbe von den Abnormitäten, die die rechte Hand des Paul E. bietet. Hier sitzt inmitten des Handrückens, dem Os metacarp. III. fest adhärirend eine eingezogene Narbe von Viergroschenstückgrösse. Aus dem mit kleinen trockenen Schorfen bedeckten Centrum sollen, wie Pat. nachträglich zugibt, noch im letzten Jahre etliche Knochenstückchen herausgeeitert sein. Sicher ist, dass hier ebenso gut eine wahre Verkürzung des Os metacarp. III. vorliegt, wie ich eine solche erst neulich in Folge einer mit Verschiebung geheilten Fractur beim Os metacarp. V. einer anderen Pat. gesehen habe. In beiden Fällen rückt natürlich die Basis der entsprechenden Grundphalange in die Mittelhand nach. Bei Paul E. ist dies um ¾-1 Cm. geschehen, so dass bei Totallänge des Mittelfingers von 9 Cm. und einer solchen des Ring- und Zeigefingers von je 8½ Cm. ersterer in extendirter Stellung von seinen beiden Nachbarn etwas überragt wird. Bewegungsstörungen oder andere Deformitäten sind im Uebrigen nicht darzuthun (s. Fig. 5 Taf. IX.)

beros. tib. sin. und dasselbe gilt von mehreren anderen Stellen am rechten Unterschenkel. Doch findet sich hier unter Anderem auch (circa 3 Zoll über dem Fussgelenk auf dem Schienbeinkamm) ein halbmondförmiger Narbenstreifen frischeren Datums. Derselbe ist bläulich-roth, etwas empfindlich und zeigt leichte Desquamation.

Etwas anders verhält sich eine dem Rücken der linken Handwurzel aufsitzende Narbe. Diese ist schwer verschieblich, zum Theil stark abschuppend, zum Theil derbe, mit deutlicher flammiger Zeichnung und einzelnen leicht erhabenen Zügen. Sie schlägt sich radialwärts auf dem Thenar um. — Hieran schliesst sich die Configuration einer weisslichen, flachen, in der Peripherie braunrothen Narbe in der linken Unterkiefergegend. Dieselbe ist etwa guldengross und zieht sich als schmälerer Streifen bis auf die rechte Seite, so dass ihre ganze Breite etwa 6½ Cm. erreicht. Ausgezeichnet ist diese Narbe durch kleine bis linsengrosse Aufwulstungen an ihren äussersten Grenzen und zwar haben die Aufwulstungen inmitten der zarten, schwachstrahligen Narbensubstanz, welche mehr oder minder verschieblich ist, einen mehr epidermoidalen Habitus, zeigen geringe Verschieblichkeit und gleichen am ehesten noch den beim Narbenkeloid bekannten Erhabenheiten.

Ergibt sich nun aus vorstehenden Mittheilungen über die Form der Efflorescenzen und Narben die relative Gutartigkeit des lupösen Prozesses bei Paul E., so kann ich eine solche noch mehr bei der Ida K. hervorheben.

Abgesehen von einzelnen Narben, die auch bei dieser Pat. auf anderweitige Knochenleiden [1]) und nicht auf Lupus zurückzuführen sind, hat der letztere hier eine narbige Usur der Ränder der Nasenflügel bedingt. Gleichzeitig damit ist die Nasenspitze narbig eingezogen und der Nasenrücken etwas verbreitert. Gelegentlich der Geringfügigkeit dieser Zerstörungen möchte ich aber noch an die Bedeutungslosigkeit der Recidive erinnern, welche die Benignität des Prozesses auf's Schlagendste darthut. Ich will hier namentlich als Ergänzung der Einzelheiten früherer Beschreibungen erwähnen, dass auch im Gesicht die nachträgliche Neubildung nur in Form miliarer Knötchen mit leichter Desquamation stattgefunden hat. Es gilt dies nicht nur von der Umgebung der Nasenlöcher, sondern auch von den Narbensträngen, welche die Wangen einnehmend, zu leichter Ver-

[1]) Derartige Defecte finden sich hier ebenfalls parallel mit den unteren Lidrändern.

ziehung der Mundwinkel Anlass geben. In völlig intacter Haut finden sich solche miliaren Knötchen nur an der Streckseite des rechten Vorderarmes. Am linken Vorderarm und der unteren Hälfte des linken Oberarmes schliessen sie sich meist den älteren Narben an und sind hier allerdings mehrfach zu grösseren, sich bis auf die Beugeseite erstreckenden Heerden confluirt, welche sich in Nichts von gewöhnlichen lupösen Plaques im Gesicht unterscheiden und nicht selten gerade die Höhe der Narbenstränge einnehmen. Die Narbenstränge selbst sind hier übrigens nicht so sehr Resultat der lupösen Zerstörung als durch wiederholte Aetzungen bedingt.

Besser als die Form der lupösen Affection, welche ich den vorstehenden genauen Beschreibungen zu Folge als eine durchaus oberflächlich verlaufende ansehen muss, kann ich die Verbreitungsweise des Prozesses verwerthen, um daraus eine Erklärung für die Entstehung der Dorsalsubluxation der verkrümmten Phalangen abzuleiten. Es kommen nehmlich von den verschiedenen Heerden, in denen der Lupus in den beiden vorliegenden Fällen aufgetreten ist, für die Deformität der Finger nur die in Betracht, welche innerhalb der Grenzen des peripheren Theiles der Mittelhand liegen. Ich habe bereits oben gezeigt, dass die Flachhand völlige Immunität gegenüber der lupösen Erkrankung bewahrt hat, dass sich letztere vielmehr, soweit sie die Mittelhand und die Finger ergriffen hat, mehr oder weniger streng auf die Dorsalfläche dieser Theile beschränkt.[1]) Der lupöse Prozess bewegt sich hier auf einem Gebiet, auf welchem die Integrität der Verschieblichkeit der Haut von der grössten functionellen Bedeutung für die Strecksehnen der Finger ist. Beeinträchtigung dieser (übrigens durch die geringe Mächtigkeit des Fettpolsters sehr begünstigten) Verschieblichkeit der Haut, als Folge der lupösen Infiltration kann hier nicht ohne Rückwirkung auf das freie Spiel der genannten Sehnen bleiben. Dass schliesslich die Grundphalangen, welche diesen Sehnen als Insertionen dienen, in Extensions- oder gar in Hyperextensionsstellung fixirt bleiben, ist auf verschiedenen Umständen begründet. Von anatomischen Verhältnissen habe ich hier zunächst die unmittelbare Nachbarschaft des lockeren, subcutanen Zellstoffes mit der relativ zarten

[1]) Lupus an den Beugeseiten der Extremitäten ist so selten, dass er von O. Weber dort ganz geleugnet wird. Hebra bildet in seinem Atlas indessen lupöse Heerde in der Vola manus et digitorum ab.

Fascia superficialis des Handrückens anzuführen, während ich gleichzeitig an die sehr engen Beziehungen zwischen der Fascie und den Strecksehnen erinnern möchte. Die fibrösen Brücken, mit welchen letztere, so weit sie für die dreigliedrigen Finger bestimmt sind, aneinander geheftet werden, bilden eigentlich nur Verstärkungsfasern der oberflächlichen Fascie. Viele derselben, speciell die, welche queren Verlauf haben, inseriren sich direct an die Flächen der Sehnen, und zwar gelten diese Flächen der Sehnen hier insofern als freie Flächen, als die Endpforte der Dorsalscheide der Sehnen Mm. ext. dig. comm. et ind. propr. am zweiten Finger schon an der Basis des Os metacarp. II., am 5. Finger aber, wo sie sich am meisten peripher befindet, höchstens bis zur Mitte des Os metacarp. V. geht.[1]) Man kann sich nun unschwer denken, dass gerade an dieser Stelle die Strecksehnen leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn die überdies nicht sehr mächtige Schicht des subcutanen Gewebes Veränderungen erfährt. Es ist dies übrigens genügend aus der Geschichte der Panaritien und der consecutiven Syndesmitis traumatica bekannt. Allerdings kommt es bei dem lupösen Infiltrate als einem durchaus neoplastischen Prozesse nicht wie in solchen acuten Affectionen durch das entzündliche Oedem zu einer Fasciennecrose, die die Exfoliation der Sehne nach sich zieht. Wohl aber führt die allmähliche Verwandlung des lockeren subcutanen Zellstoffes in das unnachgiebigere Granulationsgewebe, aus dem die lupöse Neubildung besteht, zu chronischen Veränderungen in Fascie und Sehne. Letztere brauchen keineswegs die Bedeutung des in Cutis und subcutanem Gewebe herrschenden Vorganges zu haben, sondern können sich, wie wir aus dem Beispiel der Fasciennecrose bei gewissen, anscheinend oberflächlichen Entzündungen ableiten können, mehr auf den Vitalitätszustand und die physikalischen Verhältnisse beziehen. Ich könnte hier überdies an den Verlauf der habituellen Tendinitis crepitans erinnern. Bei letzterer können Rigiditäten und Unebenheiten, gegen welche die Oberfläche der Sehne gekehrt ist, mit der Zeit zur dauernden Functionsstörung und Steifigkeit führen. Jedenfalls darf in Anbetracht aller dieser Umstände eine Sehnensteifigkeit in den Fällen lupöser Verkrümmung nicht überraschen, und zwar kann eine solche für die Extensoren-

[1]) Cfr. Heineke, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868. S. 63.

Sehnen nur im Sinne der Fixation in Extensions- resp. Hyperextensionsstellung erfolgen. Das geht schon aus der Richtung hervor, in welcher der Lupus auf dem Handrücken verläuft. Dieselbe ist, mag man noch so sehr im concreten Falle die Gutartigkeit und den oberflächlichen Verlauf der lupösen Affection betonen, immer die einer Vorganges, der zuerst ziemlich oberflächlich in der Cutis liegt und später von dort aus allmählich durch die ganze Dicke der Haut in's subcutane Gewebe und noch tiefer durchgreift (Virchow).

Ein solche Erklärung der Entstehung der Extensions- resp. Hyperextensionsstellung der verkrümmten Finger befriedigt freilich nicht in allen Beziehungen. Sie berücksichtigt namentlich nicht die Vorgänge, die für das Hineinrücken der Grundphalangen in die Mittelhand wesentlich sein könnten. Ferner reicht sie vorläufig noch nicht aus, um die verschiedene Ausbildung der fehlerhaften Stellung an den verschiedenen Fingern zu verstehen. Dass in letzterer Hinsicht die grössere oder geringere Intensität des lupösen Prozesses nicht maassgebend sein kann, zeigt das Verhalten des linken Daumens bei meinen beiden Kranken. Bei Paul E. Sitz einer floriden Infiltration, bei Ida K. vom Recidiv heimgesucht, hat er wie auch der zugehörige Mittelhandknochen seine normale Beweglichkeit und Stellung nebst seinen normalen Contouren bewahrt.

Indessen erlaubt die Auffassung, dass durch secundäre Prozesse in der Fascie des Handrückens eine dauernde Extensionsstellung der Grundphalangen bedingt wird, einige nicht unwichtige Folgerungen und entspricht ausserdem den vorliegenden Thatsachen. Zunächst erklären derartige Veränderungen der genannten Fascie die bereits oben erwähnte Beobachtung, dass anscheinend nicht deforme und nicht dislocirte Glieder in ihren Bewegungen mehr oder weniger beeinträchtigt werden. Dies ergibt sich nehmlich aus der Erkrankung der Verbindungsstränge zwischen den Strecksehnen, welche als Verstärkungsbündel jener Fascie betrachtet werden müssen. Sicher lassen sich hierauf wirkliche Hemmungen in gewissen nicht erkrankten Gelenken zurückführen und jedenfalls ist dies leichter verständlich, als eine Erklärung, die man auf dem Gebiete der gestörten Coordination der Bewegungen versuchen würde. — Ferner aber lässt sich auf solche Weise die ausschliessliche Subluxation der Grundphalangen anatomisch begründen. Unter normalen Verhältnissen wird die hintere Kapselwand des Metacarpophalangeal-

Gelenkes von einer Fortsetzung des tiefen Blattes der Fascie des Handrückens bedeckt. Diese Fortsetzung lässt sich nun bis zu ihrer Insertion an der Basis der Grundphalange verfolgen, und „hinter dieser Fascie laufen die Sehnen der Fingerstrecken über das Gelenk, zum Theil mit der Fascie verwachsen und vermöge dieser Verwachsung bei der Contraction der Streckmuskeln auf die erste Phalanx wirkend“ (Henle). Es werden daher, wenn, wie in den vorliegenden pathologischen Verhältnissen die Strecksehnen gerade nur in diesem Theile ihres Verlaufes in Hyperextensionsstellung immobilisirt worden sind, in erster Linie immer nur die Grundphalangen dislocirt werden und in dieser fehlerhaften Stellung fixirt bleiben.

Berlin, 12. Febr. 1871.

Anmerkung. Der Satz, dass die lupöse Fingerverkrümmung durch Narbenbildung keine Restitutio in integrum erfährt, ist durch die weitere Beobachtung der betreffenden Pat. etwas zu modificiren. Ein neuerer aus dem Juli 1871 stammender ärztlicher Bericht über Ida K. bekundet nehmlich, dass Pat. ihre linke Hand fast ganz gerade ausstrecken und auch gut ballen kann. Bei ausgestreckter Hand berühren alle Fingerkuppen, auch die des kleinen Fingers die Tischplatte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Linke Hand des Paul E. von oben. — (Die Borken und Schuppen sind nur theilweise abgeweicht und namentlich an der Grundphalange des Mittelfingers mittelst einer anatomischen Pincette entfernt.) — Natürliche Grösse.

Tafel IX.

Fig. 1. Linke Hand des Paul E. von der Volar- und Ulnar-Seite aus gesehen. — Natürliche Grösse.

Fig. 2. Linke Hand der Ida K. $\frac{3}{4}$ Lebensgrösse.

Fig. 3 u. 4. Rechter Fuss des Paul E. $\frac{3}{4}$.

Fig. 5. Rechte Hand des Paul E. $\frac{2}{3}$.

XVII.

Ueber successives Auftreten diffuser Muskelerkrankungen bei Geschwistern.

Von Dr. Albert Eulenburg in Berlin.

Bei Mittheilung der folgenden, leider nur sehr fragmentarischen Beobachtungen bezwecke ich wesentlich einen Hinweis auf eine ebenso seltene als räthselhafte Affection des Bewegungsapparates, welche ich — bei dem gänzlichen Mangel pathogenischer und pathologisch-anatomischer Anknüpfungspunkte — einstweilen nur als chronische aufsteigende Muskelatrophie auf (wahrscheinlich) constitutionell-pathologischer Grundlage bezeichne. — Meine Beobachtungen, zu denen ich die Gelegenheit der Güte des Herrn Geheimrath Bardeleben verdanke, beziehen sich auf drei Mitglieder einer und derselben Familie, auf drei Schwestern, von welchen die älteste zur Zeit 16, die folgende 12, die jüngste etwas über 9 Jahre alt ist. Ihr Leiden ist ein gemeinschaftliches, durchaus identisches, und besteht kurz gesagt darin, dass sich bei jeder von ihnen genau in derselben Lebensperiode, nehmlich im 8. Lebensjahre eine von den Unterextremitäten beginnende und allmählich auf den Oberkörper übergreifende, progressive Atrophie der Muskeln, mit den schwersten Bewegungsstörungen und Deformationen, entwickelt. Die drei Mädchen sind die einzigen Kinder von Eltern, bei welchen sich keine Quelle einer heriditären Belastung mit Sicherheit nachweisen lässt. Der Vater, der Stellmacher war, soll an einem Lungenleiden gestorben sein; die Mutter lebt noch und zeigt keinerlei neuropathische Anomalien; auch von Seiten entfernterer Ascendenten ist nichts Aehnliches zu constatiren. Die Mädchen waren ihrerseits alle drei bis zum 8. Jahre völlig gesund, blühend, haben überhaupt keine anderweitigen Erkrankungen durchgemacht. Im 8. Jahre fingen sie an, über Schwäche in den Beinen, im Rückgrat und später in den Händen zu klagen; der Gang wurde zunehmend unsicherer, und der Ge-

brauch der Arme allmählich beeinträchtigt; dabei war eine beständige Kälte in den Unterschenkeln und Vorderarmen vorhanden. — Von dieser gemeinschaftlichen Basis aus hat sich nun bei allen Dreien der Prozess weiter entwickelt; und da sie um je 3—4 Jahre im Alter differiren, so gewähren sie zusammengestellt eine sehr instructive Intensitäts- und Extensitätsscala der Functionsstörungen in den aufeinanderfolgenden Stadien des Krankheitsverlaufes.

Allgemeines Bild. Das älteste, jetzt 16jährige Mädchen (Emilie), welches ich leider nicht selbst zu untersuchen im Stande war, kann schon seit 6 Jahren nur noch von einem Orte zum anderen getragen werden; sie hat auch den freien Gebrauch der oberen Extremitäten fast ganz verloren, und vermag nur bei aufgestütztem Ellbogen mit Vorderarm und Hand noch beschränkte Bewegungen auszuführen. — Auch die zweite, 12jährige Schwester (Bertha) wird seit 1¼ Jahren nur noch getragen; dagegen kann sie in horizontaler Rückenlage noch einzelne Bewegungen der unteren Extremitäten vornehmen, und die oberen Extremitäten sind noch ziemlich beweglich (vgl. unten). Ober- und Unterschenkel erscheinen beiderseits in hohem Grade atrophisch, und zeigen die bei allgemeiner Atrophie gewöhnlichen Deformitäten, nehmlich Varoequinus-Stellung der Füsse, Flexion in Knie- und Hüftgelenken; ausserdem ist eine erhebliche Scoliose der Wirbelsäule vorhanden; an den Armen sind besonders Deltoides, Triceps und die Extensoren des Vorderarms an der Abmagerung betheiligt. — Das dritte, 9jährige Mädchen (Marie) geht noch, und zwar mit watschelndem Gang, ähnlich wie bei Luxatio coxae congenita, indem sie bei jedem Schritte mit Hülfe der Glutaei rotirende Bewegungen der entsprechenden Beckenhälfte von hinten nach vorn ausführt. Die Abmagerung betrifft an den unteren Extremitäten vorzugsweise den Quadriceps und die Musculatur an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels; dagegen sind die Wadenmuskeln auffallend voluminös — wahrscheinlich in Folge compensirender Hypertrophie, da sie beim Stehen die fehlende Action der Extensores cruris grossentheils ersetzen und die Geradestreckung der Beine im Kniegelenk vicariirend vermitteln. Die Wirbelsäule zeigt eine hochgradige Lordose des Lumbalsegments, hervorgerufen durch das Bestreben, bei mangelnder Energie der Ileopsoae den Schwerpunkt des Rumpfes über der Beckenaxe zu balanciren. An den oberen Extremitäten ist erst eine sehr geringe Functionsstörung und beginnende Abmagerung, namentlich am Deltoides und Triceps, zu constatiren. (Ueber die Ergebnisse der electrischen Exploration, vgl. unten.)

Die cutane Sensibilität (sowohl Gemeingefühl, als Tastsinn) ist nirgends vermindert. — (Beiläufig constatirte ich bei dem zweiten Mädchen an der Haut des Fussrückens eine Erscheinung, von der Brown-Séquard behauptet, dass sie nur bei Krankheitsprozessen an der Schädelbasis vorkomme, auf die aber kaum irgend welches Gewicht zu legen ist: nehmlich eine Art von circumscripter Hyperästhesie des Raumsinns, so dass bei Circelprüfungen innerhalb einer gewissen Zone deutlich drei Spitzen statt zweier gefühlt wurden.) — Die sensuellen und psychischen Functionen sind in jeder Hinsicht durchaus unverändert.

Detaillirter Befund[1]. Der Umfang der atrophischen Glieder betrug bei der zweiten Schwester (Bertha):

um die Mitte des rechten Oberarms	14½	Cm.
linken -	15	-
rechten Vorderarms	14	-
linken -	14½	-
rechten Oberschenkels	28	-
linken -	28½	-
rechten Unterschenkels	24½	-
linken -	24	-

Die Abnahme der willkürlichen Motilität war, gleich der Atrophie, in den verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen eine sehr ungleichmässige. Elevation des Arms gelang auf der rechten Seite nur bis zur Horizontalen, links etwas darüber hinaus; Extension im Ellbogengelenk rechts sehr erschwert und nur bei gleichzeitiger Abduction des Arms möglich; Pronation und Supination des Vorderarms, sowie Bewegungen der Hand beiderseits ziemlich gut ausführbar. Die Beine stehen in den Kniegelenken in stumpfwinkliger Flexion; Erhebungen der Beine können in horizontaler Rückenlage der Patientin fast gar nicht vorgenommen werden, Flexion des Oberschenkels gegen das Becken sowie Ab- und Adduction des Oberschenkels sind dagegen beiderseits (besonders rechts) noch gestattet; die Flexion im Kniegelenk ist frei, stärkere Extension dagegen unmöglich. Bewegungen in den Fussgelenken (Plantar- und Dorsalflexion, Pronation und Supination) sind beiderseits nur in geringem Grade ausführbar. (Bemerkenswerth ist, dass sowohl hinsichtlich der Atrophie als der Functionsstörung sich die rechte obere und linke untere Extremität in prävalirender Weise afficirt zeigten.)

Die Deviation der Wirbelsäule bestand in Scoliosis dextro-convexa im unteren Dorsaltheil, sinistro-convexa im Lumbaltheil.

Die electrische Exploration ergab zunächst für den faradischen Strom starke, aber sehr ungleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit in den betheiligten Nervenstämmen und Muskeln. An der oberen Extremität zeigten sich N. axillaris, M. deltoides und triceps auch bei stärksten inducirten Strömen auf der rechten Seite reactionslos, links nur schwach reagirend, während die grossen Nervenstämme des Vorderarms (Radialis, Medianus, Ulnaris), sowie unter den Muskeln namentlich der Extensorengruppe beiderseits relativ gute Reaction erkennen liessen. An der unteren Extremität liessen die Mm. peronaei beiderseits keine Spur electromusculärer Contractilität wahrnehmen; bei indirecter Reizung (vom Stamme des N. peronaeus aus) contrahiren sich nur die Extensores digitorum und der M. tibialis anticus. Im N. tibialis und den von ihm versorgten Muskeln war die Verminderung der faradischen Reizbarkeit minder auffällig als im Gebiete des Peronaeus.

[1]) Soweit derselbe bei nur zweimaliger Untersuchung aufgenommen werden konnte. Ich sah die Patientinnen nebst ihrer Mutter im Frühjahr 1870 in Berlin, von wo dieselben sehr bald wieder in ihre Heimath, nach dem kleinen Städtchen A., zurückkehrten. Eine später von mir an den dortigen Arzt gerichtete Anfrage blieb unerwidert. — Eine Excision von Muskelstücken konnte leider während des kurzen berliner Aufenthaltes nicht ausgeführt werden.

Mit diesem Verhalten waren auch die Befunde bei Prüfung mittelst des constanten Stromes durchaus übereinstimmend. Im rechten M. deltoides zeigten sich selbst bei Anwendung sehr starker Ströme (40 S. El.) keine Schliessungs- und Oeffnungszuckungen, weder mit Kathode noch mit Anode. (Die Prüfung geschah, indem die differente Electrode auf der Eintrittsstelle des N. axillaris in den Muskel — die indifferente auf dem Sternum localisirt wurde). Dagegen zeigten sich im linken Deltoides noch Schliessungszuckungen bei einer Elementenzahl von 40—30, und zwar waren die Zuckungen abnormerweise bei Anodenschliessung stärker als bei Kathodenschliessung — während Oeffnungszuckungen weder bei Anoden- noch bei Kathoden-Oeffnung beobachtet wurden. Im N. peronaeus liessen sich bei 40—50 Elementen überhaupt weder Schliessungs- noch Oeffnungszuckungen auslösen — während dagegen der N. tibialis auf die verschiedenen Reizmomente zwar sehr herabgesetzte, aber qualitativ normale Reaction zeigte.

Bei der dritten Schwester waren Abmagerung und Functionsstörungen, wie schon oben erwähnt wurde, bedeutend geringer; an den unteren Extremitäten konnten in horizontaler Rückenlage alle Einzelbewegungen noch mit ziemlicher Kraft ausgeführt werden. Dem entsprechend zeigte sich auch die faradische Reizbarkeit in den Nervenstämmen und Muskeln überall noch vorhanden, wenngleich mehr oder minder erheblich vermindert. Ebenso war die Erregbarkeit für den constanten Strom noch nirgends erloschen — zeigte jedoch an den besonders afficirten Nervenstämmen (Axillaris, Peronaeus) jene charakteristische Abnormität, dass die Reaction im Allgemeinen für Kathodenschliessung vermindert, für Anodenschliessung dagegen verhältnissmässig erhöht war. [Die differente Electrode hier wieder auf dem Nervenstamme, die indifferente auf dem Sternum.] So zeigten sich im linken M. deltoides (N. axillaris) bei 30 El. schwache A Sz, keine Ka Sz; im rechten M. deltoides war bei gleicher Elementenzahl A Sz stärker als Ka Sz: hier traten gleichzeitig auch Zuckungen bei Anodenöffnung (A Oz — nicht Ka Oz) auf, während links Oeffnungszuckungen ausblieben. Im N. peronaeus traten bei 40—30 El. Schliessungszuckungen an beiden Electroden, und zwar stärker bei A S als bei Ka S, auf, wogegen Oeffnungszuckungen auch hier vollständig fehlten. — Im Ganzen lässt sich nach diesen Befunden sagen, dass bei beiden Schwestern die vorhandenen Störungen der faradischen und galvanischen Reizbarkeit nicht nur zu einander in proportionalem Verhältnisse standen, sondern auch dem Grade der Ernährungs- und Functionsstörung in den einzelnen Nervengebieten und Muskeln vollständig entsprachen.

Wenn man versucht, sich das hier vorliegende und in kurzen Zügen vergegenwärtigte Krankheitsbild in seinem inneren Zusammenhange zu deuten, so wird die Aufmerksamkeit unwillkürlich immer wieder durch die frappante Thatsache des successiven Auftretens der Krankheit bei drei Familiengliedern, drei Schwestern, in einem und demselben Lebensalter, angeregt und gefesselt. Ich kenne in dieser Beziehung aus der Literatur nur zwei Fälle, die mit den obigen in gewisser Beziehung,

nach einzelnen Seiten hin, in Parallelismus gesetzt werden könnten, und auf die ich daher kurz recurrire.

Der erste derselben (mitgetheilt von Meryon, Gaz. des hôp. 1854. No. 127) bezieht sich auf eine, bei vier Brüdern einer Familie aufgetretene Erkrankung des Muskelapparates. Der älteste dieser Brüder war bis zum vierten Jahre gesund und wurde dann von einer, immer mehr zunehmenden Schwäche in den unteren Extremitäten befallen. Im Alter von 11 Jahren konnte er nicht mehr stehen und gehen; die Sensibilität blieb ungestört. Allmählich verbreitete sich die Schwäche auch auf die übrigen willkürlichen Muskeln, bis endlich im 16. Lebensjahre, unter den Erscheinungen eines einfachen Fiebers, der Tod eintrat. Die Obduction ergab ausser hochgradiger fettiger Entartung sämmtlicher willkürlichen Muskeln keinen weiteren Anhaltspunkt hinsichtlich der Entstehung der Krankheit. Rückenmark und die davon ausgehenden Nerven wurden (die letzteren bis in ihre feinsten Muskelverzweigungen hinein) makroskopisch und mikroskopisch mit grosser Genauigkeit untersucht, ohne dass sich die geringste Abweichung von der Norm herausstellte. Die beiden Obducenten (Meryon und Tatum) sprachen sich deshalb bestimmt dahin aus, dass es sich nicht um eine Krankheit des Nervensystems, sondern um ein primäres Muskelleiden gehandelt habe. — Was nun die Geschwister betrifft, so erlag eiu um 4 Jahre jüngerer Bruder demselben Leiden in fast gleichem Alter. Ein dritter Bruder, welcher während der ersten Lebensjahre gesund erschien, wurde gegen das 5. Jahr hin von analogen Zufällen ergriffen, befand sich aber (zur Zeit der Mittheilung) in einer minder ungünstigen Lage. Der vierte Knabe zeigte eine bemerkenswerthe und Besorgniss erregende Geschwulst der Unterextremitäten. Die 6 Schwestern dieses Kranken waren frei von analogen Beschwerden.

Der zweite, hier anzuführende Fall ist von meinem Vater in einer Abhandlung über progressive Muskelatrophie (Deutsche Klinik 1856.) mitgetheilt worden, und habe ich die betreffenden Kranken selbst wiederholt gesehen. Es waren zwei Grafen H—., Zwillingsbrüder, welche bis zu ihrem 18. Lebensjahre, mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten, vollkommen gesund waren. Die Masern überstanden sie beide gleichzeitig 1845, im Alter von 16 Jahren, ohne alle Nachkrankheiten [1]). Zwei Jahre später, 1847, bemerkten sie beide ohne äussere Veranlassung zu derselben Zeit eine belästigende Schwäche in den Beinen, welche sie u. A. nöthigte, den Schwimmunterricht auszusetzen, weil sie mit ihren Genossen nicht gleiche Fortschritte machten. Bald machte sich auch eine Abmagerung in den Unterschenkeln bemerkbar. Die Functionsstörung war jedoch längere Zeit eine ziemlich geringe, so dass erst 1851, fast 4 Jahre nach dem Auftreten des Leidens,

[1]) Herr Sanitätsrath Dr. M. Meyer gibt in seinem Werke: „Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin“ (3. Auflage, 1868, S. 210) eine kurze Darstellung dieses Falles, worin er denselben als eine im Gefolge des Masernprozesses aufgetretene Lähmung bezeichnet. Ich kann dem gegenüber bestimmt hervorheben, dass nach genauer Erhebung der Anamnese sich keinerlei Zusammenhang der Muskelaffection mit den um 2 Jahre vorausgegangenen Masern herausstellte, — und dass die Kranken z. B., als sie 1847 den Schwimmunterricht begannen, noch vollkommen gesund waren.

bezügliche Heilversuche angestellt wurden. In diesem Jahre wurde auf Anrathen von Blasius längere Zeit die Douche gegen den Rücken angewandt; später Soolbäder in Wittekind, reizende Fussbäder u. dgl. — endlich auf Empfehlung von Romberg Electricität und Gymnastik. — Bei der Untersuchung im Mai 1854 zeigten sich die Unterschenkel ausserordentlich atrophirt; die Circumferenz betrug, 4 Zoll unter dem unteren Patellarrande, bei dem Erstgebornen 10¼, bei dem Anderen 10 Zoll. Die Wade war abgeplattet, wie bei einem Pes varus. Die Mm. gastrocnemii, soleus, flexores digitorum, interossei, lumbricales, abductor hallucis und digiti minimi, sowie die peronaei gehorchten nicht dem Willensimpulse, — wogegen die extensores digitorum, tibialis ant. und post. ungestört fungirten. Die Kranken berührten beim Gehen nur mit dem äusseren Fussrande den Boden; die Unterschenkel wurden (wie ein Paar am Knie befestigte Stelzfüsse) mittelst der Hüft- und Oberschenkelmusculatur vorwärts geschleudert: die dabei thätigen Muskeln, namentlich die Extensores cruris sowie auch die Glutaei, befanden sich daher in einem Zustande compensirender Hypertrophie. Die electromusculäre (faradische) Contractilität war vermindert, aber nicht erloschen. Das Tastgefühl war unverändert, die Temperatur in den atrophischen Gliedern etwas vermindert. Unter sechsmonatlicher faradischer und gymnastischer Behandlung begann die Ernährung, die electrische und willkürliche Contractilität der atrophirtrn Muskeln zuzunehmen — jedoch in zu geringem Grade, als dass daraus Hoffnung auf eine völlige Herstellung hätte geschöpft werden können.

Wenn wir diese beiden Beobachtungen mit den meinigen vergleichen, so erscheint die Meryon'sche der letzteren verwandter, insofern es sich nicht nur ebenfalls um eine chronische, progressive, zu den schwersten Functionsstörungen führende Erkrankung des willkürlichen Muskelapparates — sondern auch um successives Auftreten derselben bei einer Reihe von Familienmitgliedern (3, oder vielleicht selbst 4 Brüdern) handelt, und der Beginn des Leidens bei allen Patienten in dasselbe Alter (5. Lebensjahr) zu fallen scheint. Dagegen müssen als wesentlich abweichend hervorgehoben werden: einmal die Diffusion des Prozesses, der allmählich die sämmtlichen willkürlichen Muskeln afficirt haben soll, während in meinem Falle überall einzelne Muskeln und Muskelgruppen vorwiegend oder ausschliesslich betheiligt waren, andere benachbarte dagegen eine anscheinend vollkommene Integrität oder selbst vicarirende Hypertrophie zeigten; sodann der lethale Verlauf, zu dessen Befürchtung in meinem Falle wenigstens bisher keinerlei Symptome Veranlassung gaben. — Die zweite, von meinem Vater mitgetheilte Beobachtung scheint zunächst schon durch das nicht successive, sondern gleichzeitige Auftreten des Leidens bei den befallenen Patienten von der meinigen genügend unterschieden, — insofern aus der Gleichzeitig-

keit der Entstehung auf eine, bei beiden Individuen einwirkende specielle Noxa (oder Gelegenheitsursache) geschlossen werden könnte. Indessen ist auf diesen Umstand nur wenig Gewicht zu legen, da es sich um zwei im gleichen Lebensalter stehende und einer gleichen constitutionellen Prädisposition unterworfene Individuen (Zwillinge) handelt. Mehr zu betonen ist einmal die überaus langsame Entwickelung der Functions- und Ernährungsstörung; sodann das andauernde Beschränktbleiben derselben auf die Musculatur beider Unterschenkel, bei völliger Integrität, ja sogar bei vicarirender Hypertrophie der Oberschenkelmuskeln und mangelnder Betheiligung von Rumpf und Oberextremitäten. Ferner fällt der Ausbruch des Leidens in ein weit höheres Lebensalter. Uebereinstimmend mit meiner Beobachtung ist dagegen der Mangel jeglicher Sensibilitätsstörung, und überhaupt die im Uebrigen völlig intacte Gesundheit der afficirten Personen. (Dem Vernehmen nach erfreut sich das in Rede stehende Zwillingspaar auch gegenwärtig — abgesehen von dem stationär gebliebenen Muskelleiden — einer robusten Gesundheit).

Anhangsweise erwähne ich hier, dass mir durch Mittheilung von befreundeter Seite noch ein Fall bekannt ist, welcher dem meinigen angereiht zu werden verdient. Von 5 Geschwistern aus hochstehender Familie (Grafen L.) wurden 4, nehmlich 2 Brüder und 2 Schwestern, sämmtlich vor dem 20. Lebensjahre, von einem mit beträchtlicher Gehstörung und Abmagerung der unteren Extremitäten einhergehenden Leiden der Reihe nach ergriffen, die Schwestern in geringerem Grade als die Brüder. Nur ein Kind, der jüngste Sohn der Familie, blieb verschont und ist gegenwärtig über das gefährliche Alter hinaus. Nähere Details anzuführen, bin ich leider augenblicklich nicht in der Lage. —

Wenn ich eben das hier besprochene Leiden als chronische aufsteigende Muskelatrophie auf (wahrscheinlich) constitutionell-neuropatischer Grundlage bezeichnete, so wird der Ausdruck „constitutionell" wohl keiner besonderen Rechtfertigung bedürfen, obwohl es nicht gelang, hereditäre Einflüsse oder irgend eine der gröberen, vorzugsweise sogenannten Constitutions-Anomalien bei den drei successiv erkrankten Schwestern zu constatiren. Es scheint mir aber auch erlaubt, weiterzugehen und die Vermuthung auszusprechen, dass die constitutionelle Basis der Muskelerkrankung zunächst in einer, wie auch immer beschaffenen,

fehlerhaften Präformation gewisser Abschnitte des centralen Nervenapparates gesetzt war. Man mag sich diese fehlerhafte Präformation etwa in ähnlicher Weise vorstellen, wie es z. B. von Anstie bei anderer Gelegenheit (und vielleicht mit minderer Berechtigung), nehmlich bei den Neuralgien, geschehen ist: Es könnten nehmlich bei der ursprünglichen Organisation des nervösen Centralapparates gewisse Zellen- und Fasergruppen so angegelegt sein, dass sie nur relativ kurze Zeit eine vollkommene Existenz führen, und in entsprechender Weise normal functioniren. Alle im Laufe der Zeit einwirkenden Noxen werden auf diesem congenitalen Locus minoris resistentiae schwerer als auf den übrigen Organtheilen lasten; und durch die allmählich stattfindende Summation physiologischer und pathologischer Reize werden binnen einer gewissen Zeit die ursprünglich nur unvollkommen vorgelegten Zellen und Fasern in einem Zustand positiven, bis zu völliger Destruction fortschreitenden Krankseins übergeführt werden.[1]) Einen derartigen Zustand könnte man hier z. B. an jenen, wahrscheinlich der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks angehörigen Zellenmassen (und damit zusammenhängenden Leitungsbahnen) voraussetzen, von deren Integrität die normale Ernährung der willkürlichen Rumpf- und Extremitätenmuskeln mitbedingt wird, und deren Erkrankung auch in einer Reihe von Fällen der gewöhnlichen sog. progressiven Muskelatrophie (Valentiner, Gull, Clarke, Luys u. A.) sicher constatirt ist. — Es wäre jedoch andererseits auch möglich, statt einer in fehlerhafter Präformation wurzelnden Anlage, die sich erst im Laufe der Jahre zu positivem Kranksein entwickelt, vielmehr eine langjährige Präexistenz wirklicher (vielleicht congenitaler) Krankheitsheerde in den entsprechenden Abschnitten des Centralnervensystems anzunehmen. Diese Krankheitsheerde könnten anfangs schon klein gewesen sein, und daher keine, oder wenigstens keine bemerkbaren Functionsstörungen veranlasst haben. später aber, indem sie sich vergrösserten, diffundirten, vielleicht theilweise zusammenflossen, entwickelte sich jenes Krankheitsbild der allmählich fortschreitenden, schweren Nutritions- und Functionsstörung in den willkürlichen Muskeln. Der Charakter dieser Fälle würde alsdann einen gewissen Vergleich mit Fällen jener Art zu-

[1]) Vgl. den Artikel „Neuralgia" in Reynold's system of medecine. Vol. II. (London 1868.) p. 742 ff.

lassen, wie sie Th. Simon als „eine besondere Form der Kindeslähmung durch encephalomalacische Heerde“ kürzlich beschrieben hat.[1]) Die Simon'sche Beobachtung ist für uns noch dadurch von speciellem Interesse, dass sie ebenfalls drei Geschwister, drei aufeinanderfolgende Kinder eines und desselben Elternpaares (zwei Knaben und ein Mädchen) betrifft. Allerdings standen diese Kinder in weit niedrigerem Lebensalter, von 4, 3 resp. 1½ Jahren; allerdings handelte es sich um ein gänzlich verschiedenes Krankheitsbild, charakterisirt durch Parese in den Extremitäten ohne wesentliche Atrophie und bei erhaltener electromusculärer Contractilität, sowie durch Complication mit Störungen der geistigen Entwickelung, insbesondere der Sprachbildung — zum Theil auch mit Krämpfen und hydrocephalischer Kopfbildung; allerdings trat bei einem Kinde unter soporösen Anfällen der Tod ein. Diese tiefgreifende Unterschiede lassen natürlich das Vorhandensein der von Simon im letzteren Falle nachgewiesenen Läsionen (multiple, kleinere und grössere, zum Theil in einen zusammengeflossenen Erweichungsheerde in beiden Grosshirnhemisphären) für unsere Fälle vollständig ausschliessen; allein es liesse sich die Möglichkeit analoger Hergänge in kleinerem Maassstabe und in minder lebenswichtigen wie auch psychisch irrelevanten Abschnitten des Centralnervensystems — z. B. in den spinalen Centren der Muskelernährung, resp. in den damit zusammenhängenden Leitbahnen der weissen Strangfaserung — immerhin festhalten. Weiter auf diesen Gegenstand einzugehen, halte ich augenblicklich kaum für ausführbar, ohne in ein Spiel müssiger, des thatsächlichen Anhalts entbehrender Hypothesen zu verfallen. Doch möchte ich schliesslich noch darauf hinweisen, dass der spinale Ursprung der hier geschilderten Erkrankung um so mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt, als — abgesehen von der progressiven Muskelatrophie — neuerdings auch bei der selteneren und pathogenetisch viel zweifelhafteren Form der Lipomatosis musculorum luxurians oder Atrophia musculorum lipomatosa von Barth[2]) ausgedehnte, in unregelmässigen Heerden auftretende Degeneration der Seiten- und zum Theil auch der Vorderstränge als wahrscheinlich primärer Krankheitsprozess dargethan wurde. Ich habe die somit bestätigte

[1]) Dieses Archiv Bd. LII. Hft. 1. S. 103—114.

[2]) Archiv der Heilkunde XII. 2. 1871.

Annahme eines spinalen Ursprungs bereits früher bei Mittheilung eines bezüglichen Falles[1] ausgesprochen und mit klinischen Gründen unterstützt; ich will nur daran erinnern, dass ein von mir damals hervorgehobenes Symptom, das alternirende Auftreten der Extremitäten-Erkrankung, sich auch in dem hier geschilderten Falle, als vorzugsweise Betheiligung der rechten oberen und linken unteren Extremität, wiederholt findet.

XVIII.

Die giftigen Wirkungen des Kohlenoxysulfids.

Von Dr. S. Radziejewski, pract. Arzt zu Berlin.

COS ist in der Natur sehr verbreitet; dieses Gas gibt dem an der Quelle geschöpften Wasser kohlensäurereicher Schwefelwässer seinen Anfangs süsslichen Geschmack und aromatischen Geruch; sehr wahrscheinlich ist es auch in den schwefelhaltigen Gasen der Vulkane, vielleicht auch in den Gasen der faulenden, organischen Substanzen enthalten. Seine theoretische Construction stand fest, seitdem die 4-atomige Natur des Kohlenstoffs unzweifelhaft, CO^2 und CS^2, bekannt waren, dargestellt wurde es aber erst im Jahre 1867 von Than (Ann. d. Chem. u. Pharm. V. Spplbd. S. 236). Durch die Einwirkung von nicht zu verdünnter Schwefelsäure (4 Th. Wasser, 5 Th. Säure) auf Rhodanwasserstoffsäure ($HNCS + H^2O = H^3N + CSO$); die Reaction aber ist keine ganz glatte, es bildet sich nebenbei etwas Ueberschwefelblausäure ($C^2N^2H^2S^3$), aus der sich aber wahrscheinlich bei weiterer Zersetzung wieder COS entwickelt, Spuren von Blausäure, Ameisensäure, Schwefelkohlenstoff und Wasser. Man verfährt zur Darstellung des reinen Gases daher in folgender Weise. Ungefähr gleiche Volumina der verdünnten Schwefelsäure und Rhodankalium werden in einen Ballon, der mit einem Sicherheitsventil geschlossen werden kann, geschüttet; ein Entwicklungsrohr verbindet ihn mit mehreren U-förmigen Röhren, von denen die erste mit Baumwolle, die mit feuchtem Quecksilberoxyd verrieben ist, gefüllt wird und Blausäure und Ameisensäure zurückhält, die zwei folgenden mit kleinen

[1]) Dieses Archiv Bd. XLIX. Hft. 3. S. 446.

Schnitzeln von nicht vulkanisirtem Caoutchouk, in eine Kältemischung gestellt, den S^2C absorbiren, und von denen die letzte, ein Chlorcalciumrohr, das Gas von Wasser befreit. Da das Gas über Wasser nicht aufgefangen werden darf, so empfiehlt es sich zu physiologischen Zwecken, dasselbe anstatt über Quecksilber in grossen Gummiballons, die mit Gashähnen ausgerüstet sind, zu sammeln; gleichzeitig entfernt man auch so die letzten Spuren des CS^2. Durch Abkühlen des Ballons im Anfange und späterhin durch Erwärmen kann man den Gasstrom reguliren. Das Gas ist farblos, hat einen nicht unangenehmen Geschmack, doppelt so grosse Dichte wie die Luft, wird von gleichem Volumen Wasser absorbirt, zersetzt sich aber in wässriger Lösung nach einigen Stunden zu H^2S und CO^2 ($COS + H^2O = CO^2 + H^2S$); concentrirte Sodalösung absorbirt das Gas ebenfalls, aber ausserordentlich langsam (Than), etwas schneller sehr verdünnte Lösungen (Vf.).

Ich hatte wegen der intermediären Stellung des Gases zwischen CO^2 und CS^2 gehofft, in ihm ein Anästheticum nach Art des letzteren zu finden, sah aber schon bei den ersten Versuchen eine so deletäre Wirkung des Kohlenoxysulfids auf den thierischen Organismus, dass jeder andere Effect, wenn er überhaupt bestand, hiergegen vollkommen zurücktreten musste; immerhin behielt die Untersuchung eines physiologisch noch nicht geprüften Gases einen gewissen Werth.

Frösche und kleinere warmblütige Thiere, wie Meerschweinchen, Ratten u. s. w., die das Gas athmen sollten, wurden in eine sehr geräumige Flasche gesetzt, die mit einer zweifach durchbohrten Gummi- oder Blasenkappe verschlossen war; durch die eine Oeffnung ging die bis auf den Boden reichende Gasleitungsröhre, durch die andere eine kurze, weite Exspirationsröhre, die auch der Luft reichlich Zutritt gewährt. Sobald die Frösche das Gas athmeten, wurden sie unruhig, öffneten weit das Maul, sprangen nach der Exspirationsröhre zu in die Höhe, wurden dann ruhig, inspirirten tief, fielen bei stark erweiterten Pupillen, nachdem das Gas in mässig starkem Strom 3—4 Minuten die Flasche durchstrichen hatte, plötzlich um und waren durch kein Schütteln mehr zur Bewegung zu bringen. Wurden sie jetzt an die Luft gebracht, so blieben sie auf dem Rücken liegen, beantworteten mit Ausnahme der elektrischen keinerlei Reizungen; das Herz, auch ohne dass es mit der Luft in directe

Berührung kam, schlug noch ziemlich kräftig, aber um die Hälfte etwa langsamer als vorher; lebhafter wurde seine Thätigkeit, sobald es blosgelegt von der Luft ventilirt wurde; eine scheinbare Wiederbelebung trat ein, während deren der Frosch die Bauchlage wieder einzunehmen versuchte; man konnte diese Wiederherstellung beschleunigen, wenn man den starkgefüllten Ventrikel entleerte, aber in jedem Falle starb das Thier nach 15—20 Min. Beobachtete man die Zahl der Herzbewegungen während der Vergiftung, so sah man sie bald abnehmen ohne vorhergehende Beschleunigung, schliesslich auch schwächer werden; das Gas übt auf den Herzmuskel, wie es scheint, einen directen Einfluss; unmittelbar nach dem Stillstand ausgeschnitten und in Serum gelegt, bleibt es stehen und contrahirt sich selbst nicht auf elektrischen Reiz, während alle anderen Muskeln noch ihre volle Erregbarkeit besitzen.

Ein merkwürdiges Phänomen ist die bei Fröschen zu beobachtende Nachwirkung kleiner Dosen; waren sie nehmlich 15—30 Sek. dem Gasstrom ausgesetzt und wurden dann sofort an die Luft gebracht, so zeigten sie anscheinend gar keine Veränderung und sprangen mit gewohnter Kraft vom Platze hinweg, auf den sie gestellt wurden; nach circa 3—4 Min. wurde indess die Haltung schlaffer, der Frosch stützte sich auf die Hinterbeine, hob den Kopf, inspirirte so tief, dass er sich fast kugelrund aufblähte, erwiderte aber starke Reize, soweit seine Kräfte es gestatteten; diese Dyspnoe und Mattigkeit hielt ungefähr eine halbe Stunde an; dann kehrte der Frosch zu seiner früheren Haltung zurück, ohne indess sich jemals vollkommen zu erholen; noch am folgenden Tage war er auffällig träge und etwas dyspnoetisch.

Das Blut der vergifteten Frösche hatte eine kirschrothe Farbe, die Gestalt der Blutkörperchen war unverändert, in allen Stadien der Vergiftung waren die Streifen des O-haltigen Hämoglobins allein spectral analytisch nachweisbar.

Diese Vergiftungssymptome haben eine auffallende Aehnlichkeit mit denen, die J. Rosenthal und S. Kaufmann (Du Bois und Reichert's Archiv. 1865. S. 659) als Folgen der H^2S Intoxication beschrieben haben, und scheinen auch für das COS die Annahme plausibel zu machen, als auch ob dieses erst nach seiner Zersetzung in Blut zu H^2S wirksam werde; unter welchen Bedingungen und in welcher Weise diese Zersetzung in der That im Blute stattfindet,

sieht man, wenn man direct COS in sauerstoffhaltiges, defibrinirtes, sehr verdünntes Blut circa 15 Min. lang einleitet; das Gefäss, worin sich das Blut befindet, wird verschlossen und von Zeit zu Zeit untersucht. Die Einwirkung geht sehr langsam vor sich; unmittelbar nach der Einleitung des Gases wird das Blut ein wenig dunkler, im Spectralapparat aber zeigen sich nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen, die bei Zusatz von HNH^4S dem des reducirten Hämoglobin weichen; nach 2—3 Stunden zeigt das Blut bereits eine deutliche Verfärbung, eine schmutzig dunkelrothe Farbe in dickeren, eine bläulich grüne in dünnen Schichten, aber das spectralanalytische Verhalten (immer untersuchte ich bei Lampenlicht) bleibt noch lange unverändert, noch nach 5 St. sind allein die beiden Streifen des O-haltigen Hämoglobin sichtbar; der Absorptionsstreifen des reducirten Hämoglobin, der bei der Aufnahme von H^2S in das Blut so charakteristisch schnell den des O-haltigen Hämoglobin verdrängt, scheint hier nur schwach und schnell vorübergehend sich zu bilden; nur unsicher konnte ich ihn einmal bei Blut, das circa 10 Stunden lang schon mit dem Gas imprägnirt war, auffinden; in der Regel sieht man nach 18—20 Stunden neben den Absorptionsstreifen des O-haltigen Hämoglobin das B und des Hämatins auftreten; oder vielmehr, wie man jetzt anzunehmen berechtigt ist, jenes dem Hämatin nahestehenden Farbstoffes, den Hoppe-Seyler (Med.-chem. Untersuch. I. H. S. 152) als Product der H^2S Wirkung auf Hämoglobin nachgewiesen und von Hämatin bestimmt geschieden hat; das Blut riecht jetzt nach H^2S, hat seine Missfarbe kaum geändert, nur schmieriger ist es geworden und enthält einen reichlichen, flockigen Niederschlag.

Kleinen warmblütigen Thieren wie Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen ist dieses Gas in gleichem Maass lethal wie H^2S, schon Gaben von 1 Ccm. sind schnell tödtlich; sobald die Thiere das Gas athmen, werden sie unruhig, die Respiration steigert sich, wird unregelmässig, die Pupillen erweitern sich und nach einem schwachen Krampfanfall stürzen die Thiere plötzlich um; werden sie jetzt an die Luft gebracht, wo sie zu athmen aufgehört haben, und das Herz allein noch fungirt, so gelingt es durch künstliche Respiration für einige Zeit den Tod aufzuhalten; bisweilen tritt noch in den letzten Augenblicken blutiger, grossblasiger Schaum zu den Nasenlöchern heraus, ein Lungenödem hat den Todeskampf beendet. Bei der Ob-

duction zeigen die Thiere nur die allgemeinen Zeichen des Erstickungstodes: Anfüllung des rechten Ventrikels und der Venen mit Blut, die Leber und Milz sehr blutreich, die Lungen in der Regel stark hyperämisch, bisweilen frisch hepatisirt in den Lobulis des unteren Lappens, bisweilen sehr durchtränkt.

Etwas grösser waren die verbrauchten Gasmengen, wenn die Thiere von der Bauchhöhle oder vom Mastdarm aus getödtet wurden. Grössere Kaninchen liess ich durch Müller'sche Ventile athmen; das Sperrmedium des Inspirationsventils war eine dünne Schicht trockenen Quecksilbers, die des andern Ventils eine Lösung von Bleiessig; durch das erstere konnte ich ohne Zersetzung COS zuleiten, im zweiten musste sich die Ausscheidung von H^2S bemerkbar machen, niemals habe ich den Niederschlag von PbS beobachtet.

Die Herzthätigkeit, die durch eine in das Herz gesteckte Acupunkturnadel beurtheilt wurde, hörte nie während der Vergiftung gänzlich auf, wurde aber in den letzten Stadien langsamer und schwächer. Bei der H^2S-vergiftung sind die Thiere, wie Rosenthal angibt, noch zu retten, so lange noch das Herz schlägt; ich habe schon oben erwähnt, dass in diesem Zeitpunkte es bei Vergiftung mit COS unmöglich ist; man kann durch 1—1½ Stunden fortgesetzte künstliche Athmung es zwar dahin bringen, dass die Thiere spontan wieder athmen; wird aber diese Athmung nicht immer wieder von Neuem durch die künstliche unterstützt, so gehen die Thiere trotzdem zu Grunde; wenn künstliche Athmung lebensrettend wirken könne, zeigte mir ein Vergiftungsversuch an einem grossen Hunde. Er hatte ungefähr — auch er athmete durch Müller'sche Ventile und weite Röhren — 4—5 Ccm. verbraucht, als die anfangs stürmische Respiration anfing nachzulassen und Krampferscheinungen auftraten; schnell, bevor die Respiration gänzlich aufgehört hatte, wurde die künstliche Athmung eingeleitet, und es gelang, innerhalb einer halben Stunde den Hund vollkommen herzustellen; niemals war in der Exspirationsluft H^2S; es war auch am nächsten Tage nicht wahrzunehmen, als der Hund durch gleiche oder vielleicht etwas grössere Menge von COS in wenigen Minuten getödtet wurde; er starb unter über den ganzen Körper verbreiteten Krämpfen. Das Herz, von Blut entleert, contrahirte sich nicht mehr auf elektrischen Reiz, während die anderen Muskeln sich noch kräftig zusammenzogen.

Das Blut aller dieser Thiere zeigt unmittelbar nach dem Tode nur die Streifen des Oxyhämoglobin und eine etwas dunklere Farbe als in der Norm; durch Zusatz von HNH^4S lässt sich der Sauerstoff dem Blute entziehen; soweit stimmen auch hier die Vergiftungserscheinungen vollkommen mit denen, die Rosenthal im Blute von Warmblütern, die er H^2S hatte athmen lassen, gesehen hat; aber nicht erwähnt hat dieser Forscher eine Veränderung im Blut, die für COS-Vergiftung durchaus charakteristisch ist. Lässt man nehmlich dieses anscheinend nur O-haltige Blut in geeigneter Verdünnung circa 12 Stunden zugekorkt stehen, so färbt es sich carmoisinroth und zeigt deutlich nur den Streifen des reducirten Hämoglobin; wird dieses sauerstofffreie Blut stark mit Luft geschüttelt, so färbt es sich hellroth und zeigt auch im Spectrum wieder allein die Streifen des Oxyhämoglobin; steht diese Lösung von Oxyhämoglobin wiederum Tagelang unter Luftabschluss, so ist von Neuem nur der Streifen des O-freien Hämoglobin da; und dieser ganz allein bleibt bestehen, auch wenn man das Blut noch 3—4 Tage hernach untersuchte. Dieser Vorgang scheint nur ein Beweis zu sein, dass COH auch schon während des Lebens, ohne vorher die Spaltung erfahren zu haben, Sauerstoffmangel auf irgend welche Weise hervorbrachte und zwar in einer ähnlichen Art, wie Hoppe-Seyler (a. a. O. S. 158) es von H^2S nachweist; auch dieser entzieht nicht nach Art der Sauerstoffsammler durch Oxydation den Sauerstoff, sondern auf eine bisher noch nicht völlig aufgeklärte Weise, vielleicht durch Verhinderung der Oxydationsprozesse in den Zellen, denen der Schwefel in irgend einer Lösung zugeführt ist.

Athmete ich selbst geringe Mengen des Gases, so spürte ich sofort einen Druck im Kopf, eine Neigung zum Schwindel und ein Zusammenschnüren der Brust, als ob für die Exspiration ein Hinderniss wäre; ich musste tief inspiriren und durch fortgesetzte kräftige Athmung in der freien Luft erholte ich mich nach einigen Minuten; einige andere Experimentatoren empfanden ganz dasselbe Gefühl wie ich selbst; einer von ihnen, der wahrscheinlich etwas kräftiger gesaugt hatte, wurde von so heftigem Schwindel ergriffen, dass er nicht mehr zu stehen vermochte und gestützt werden musste. „er hätte die Luft verloren,“ die Pulsfrequenz schien etwas gestiegen zu sein; er inspirirte tief und langsam; unter Anwendung der üblichen Reizmittel kam er bald zu sich; auch er schilderte die sub-

jectiven Symptome, wie ich selbst sie empfunden hatte; den Geruch von H^2S hatte Keiner von uns während dessen wahrgenommen.

Wieweit ist man berechtigt, in der durch COS hervorgerufenen Vergiftung eine moleculäre Wirkung oder die einer Spaltung und secundären Wirkung des Spaltungsproductes anzunehmen? Für diese letztere Hypothese, für die giftige Wirkung des COS durch Bildung von H^2S, scheint die nicht geringe Neigung des Gases in wässriger Lösung H^2S zu bilden (1 Vol. COS gibt stets 1 Vol. H^2S), ferner die hervorragende Aehnlichkeit der Vergiftungssymptome zu sprechen; leicht zu erklären wäre dann auch die oben geschilderte Nachwirkung kleiner Dosen des Gases; sie tritt eben erst ein, wenn das Molekül COS in H^2S und CO^2 zerfällt. Selbst das Fehlen des H^2S in den Ausscheidungen der Lunge würde (nach einer von J. Rosenthal ausgesprochenen Ansicht) keinen Widerspruch mit dieser Annahme bilden; im Augenblicke des Entstehens würde dieses Gas vom Blute mit Beschlag belegt und an der Exspiration verhindert werden.

Gegen diese Annahme aber spricht 1) dass das Gas auch in wässriger Lösung langsam zersetzt, und von verdünnter Sodalösung noch weit langsamer resorbirt wird als vom destillirten Wasser; diese allmähliche Resorption erklärt die langsame Einwirkung des Gases auf das Blut, wenn es direct hier hineinströmt; es erklärt auch die Nachwirkung kleiner Dosen, die erst nach einiger Zeit durch Lösung zur Wirksamkeit gelangen, 2) dass, wie oben gezeigt, die Wirkung des H^2S keine eigentlich specifische ist, sondern jedem Körper zukommen muss, der gleich ihm den Oxydationsprozess verhindernde Schwefelverbindungen den Blutkörperchen liefert; dass ferner noch in der Art und Weise der Wirkung bestimmte Unterschiede hervortreten: Frösche müssen 10 Minuten dem H^2S-strome ausgesetzt sein (Rosenthal a. a. O. S. 662), um in gleichem Grade vergiftet zu sein, wie hier bereits nach 3—4 Minuten; diejenigen Thiere, die kleine Dosen H^2S erhalten, erholen sich vollständig (ebend. S. 663), hier niemals; 3) dass in allen Fällen, wo und in welcher Menge auch immer H^2S Gas eingeführt wurde, stets dasselbe durch die Lungen ausgeschieden wurde (ebend. S. 668), hier, wo, wie gesagt, einem jeden Vol. COS ein gleiches H^2S entspricht, also meist dieselben oder annähernd gleiche Mengen gegeben wurden, niemals in der Exspirationsluft H^2S wahrgenommen

wurde, 4) dass im kreisenden Blute von Fröschen, die lange COS geathmet hatte, niemals jene für H^2S charakteristischen Veränderungen sich zeigten, dass endlich das Blut warmblütiger Thiere nur nach Vergiftungen mit COS den Absorptionsstreifen des O-freien Hämoglobin zeigt. Unläugbar kann eine Spaltung des Gases im Blute stattfinden, wenn, wie es die directe Einführung des Gases in Blut ausserhalb des Organismus lehrt, beide lange genug in Berührung bleiben; und lerne man ein Thier kennen, das lange genug dem verderblichen Einflusse des COS widerstünde, um im Leben selbst diese Zerlegung des Gases zu erleiden, so werden die Erscheinungen der H^2S-vergiftung nebst Ausscheidung desselben in den Lungen sicher vor sich gehen. Die Symptome der Vergiftung würden dann aber eine Aenderung erfahren; denn sie sind eben, wie ich glaube, typisch für alle jene Verbindungen, die gleich dem H^4S constituirt sind; hierzu gehört in erster Reihe das COS, wo das zweiatomige CO für H^2 substituirt ist; zu den physiologischen Wirkungen des S^2C (Typus $\left.\begin{matrix}H^2\\H^2\end{matrix}\right\} S^2 = \overset{IV}{C}\Big\} S^2$) gehören nach Eulenberg (die Lehre von den schädl. und giftigen Gasen. Braunschweig 186[illegible] S. 395) eine ganze Reihe von den dem H^2 eigenthümlichen Vergiftungssymptomen, vor Allem ein asphyctischer Zustand der Vergifteten; Versuche über die Mercaptane werden, wie ich hoffe, meine Auffassung bestätigen.

Ich habe die physiologischen Versuche in dem chemischen Laboratorium des pathol. Instituts hierselbst ausgeführt, das der Dirigent desselben, Herr Dr. O. Liebreich, mir mit grosser Liberalität hierzu zur Verfügung stellte; ich bitte ihn, meinen öffentlichen Dank dafür anzunehmen.

Berlin, Juni 1871.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior.

Mitgetheilt von Dr. Leopold Perl,
früher Assistenzarzt am jüdischen Krankenhause zu Berlin.

Die Wittwe Emilie Witt, 34 Jahre alt, wurde am 3. März a. c. in das jüdische Krankenhaus aufgenommen. Patientin, welche, nach Ueberstehung der gewöhnlichen Kinderkrankheiten, niemals acut erkrankt war, wurde vor 11 Jahren zum ersten Male entbunden, und zwar durch die Zange, seitdem noch 4 Mal ohne Kunsthülfe. Die letzte Entbindung fand vor 1¼ Jahren statt; Pat. nährte seitdem bis zum Tage der Aufnahme ihr Kind selbst, die Menstruation kehrte nicht wieder. Ihr jetziges Uebel, als dessen Ursache die Kranke das anhaltende Tragen schwerer Körbe in ihrem Geschäfte als Händlerin ansieht, datirt seit 9 Monaten; es begann mit Schmerzen im Kreuz, der rechten Seite des Unterleibes und im rechten Schenkel. Wegen einer geringgradigen Anteflectio uteri wurde Pat. seitdem von einem Gynäkologen behandelt. Seit 10 Wochen machte sich im Eintreten der Schmerzen ein gewisser Typus bemerklich, so zwar, dass dieselben, Vormittags erträglich, Nachmittags sich zu enormer Höhe steigerten, demgemäss war die Kranke genöthigt, jeden Nachmittag das Bett zu hüten.

Status praesens: Ziemlich gut genährte Frau mit etwas gedunsenem Gesicht. Mässiges Anasarca circa malleolos. Lymphdrüsen der Regio inguinalis dextra etwas angeschwollen. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt keine Abnormität. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, namentlich rechts; ebenda wird mässiger Druck sehr schmerzhaft empfunden; freies Fluidum nicht nachweisbar. Leber überragt den Rippensaum circa 1 Finger breit, scharfer Rand etwas abgerundet fühlbar. Milzdämpfung normal. Urin sparsam entleert, von 1,012 spec. Gewicht, mit spärlichem Albumingehalt, zeigt unter dem Mikroskop einzelne mit verfetteten Epithelien besetzte Cylinder. Uterus mässig anteflectirt.

Die Diagnose wurde demgemäss auf Nephritis chronica gestellt, ohne dass sich jedoch die vehemente, nach dem Schenkel ausstrahlende Schmerzhaftigkeit im Kreuz und Unterleib dadurch erklären liess. Die Therapie bestand in Anregung der Hautthätigkeit durch heisse Bäder, Ableitung auf den Darm durch Drastica und abwechselnd damit gelinde Erregung der Diurese durch milde Mittel, gegen die Schmerzhaftigkeit wurde Morphium subcutan in Anwendung gezogen. Jedoch trotz dieses Verfahrens nahmen die Erscheinungen stetig zu, und allmählich entwickelte sich folgendes Krankheitsbild: Das Anasarca verbreitete sich fast über die ganze Körper-

oberfläche, jedoch ungleichmässig, so dass sich namentlich der rechte Schenkel stärker geschwollen als der linke erwies; auch die Bauchdecken waren sehr bedeutend ödematös, ebenso wie der untere Theil des Rückens, namentlich in der Regio lumbalis; Brust, Arme und Gesicht mässig geschwellt. Auf Brust und Bauch stark entwickeltes, jedoch keine charakteristischen Anastomosen zeigendes Venennetz, namentlich rechts. — Im rechten Thoraxraum mittelgrosser hydrothoracischer Erguss, ein geringer im linken. Herztöne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. — Appetit darniederliegend, Stuhlgang träge. Im Abdomen ziemlich reichliches freies Fluidum. Aeusserst heftige spontane, Tag und Nacht andauernde, bei Druck sich zu unerträglicher Höhe steigernde Schmerzen im Leibe, namentlich rechts, und in Regio lumbalis dextra: also die Erscheinungen einer Peritonitis chronica. Die Leber überragt den Rippensaum circa 2 Finger breit, unterer Rand derselben stark gegen die Bauchdecken gedrängt. Drückt man das Organ sanft gegen die Wirbelsäule hin, so fühlt man dasselbe, beim Nachlassen des Druckes, in höchst auffallender Weise wie von einem elastischen Körper zurückschnellend. Abnorme Pulsation am Bauch oder Rücken ist nirgends zu constatiren. — Urin meist in geringer Quantität entleert, von wechselndem Gehalt an harnsauren Salzen, mit ziemlich reichlichem Eiweiss; mikroskopischer Befund wie früher. — Fiebererscheinungen waren nur selten und nicht lange anhaltend zu constatiren.

Bei völligem Freisein des Sensoriums trat am 16. April plötzlich Lungenödem und in diesem der Tod ein.

Die circa 24 Stunden post mortem von mir vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Ziemlich starkes Anasarca der Bauchdecken, des Rückens und der unteren Extremitäten, mässiges des Gesichtes, der Brust und der oberen Extremitäten. Auf dem unteren Theile des Thorax und dem oberen des Abdomen, namentlich rechts, stark gefüllte, nach abwärts verlaufende Venenstränge. Abdomen bedeutend aufgetrieben, besonders rechts.

Pericardium enthält circa 3 Unzen eines gelben, dünnflüssigen Fluidums. Im Herzen und Anfangsstücke der grossen Arterien reichliche rothbraune Gerinnsel. Herz normal. — Rechter Pleuraraum enthält circa 2 Pfund einer gelben, gleichmässig dünnen Flüssigkeit. Rechte Lunge nach hinten an die Wirbelsäule gedrückt, platt und klein, dunkelgrau, in ihrem unteren Lappen völlig atelectatisch; mittlerer und oberer Lappen gut lufthaltig, auf dem Durchschnitt von hellrother Färbung, entleeren bei Druck auf die Schnittfläche viel schaumige Flüssigkeit. Nirgends Adhäsionen beider Pleurablätter. Linker Pleuraraum enthält nur circa 1 Pfund derselben Flüssigkeit wie der rechte. Lunge nirgend adhärirend, von normaler Consistenz und Farbe; auf dem Durchschnitt quillt reichliche lufthaltige Flüssigkeit hervor.

Im Cavum abdominis findet sich circa 1 Quart einer rothgelben Flüssigkeit ohne alle Gerinnselbeimengungen. Parietales Blatt des Peritonäum schwielig verdickt, trübe, mit vielfachen Vascularisationen und Gefässinjectionen. Därme meteoristisch, durch mannichfache abnorme Adhäsionen sowohl unter einander als mit den übrigen Eingeweiden als mit der Bauchwand verwachsen. Nach Abfluss des Wassers zeigt sich am unteren Leberrande im rechten Epigastrium eine fast faust-

grosse, höckerige Geschwulstmasse, welche durch die gedachte Verlängerung des Lig. suspensorium ungefähr halbirt wird. Nachdem die Leber in die Höhe geklappt ist, findet sich eine länglich-runde, etwa faustgrosse Geschwulst mit etwas höckeriger Oberfläche und von ziemlich derber Consistenz. Dieselbe hängt mit der Leber fest zusammen und wird gemeinsam mit dieser und der rechten Niere entfernt. — Milz von normaler Grösse, dunkelbraun, sehr derb, mit deutlichen Malpighi'schen Körpern. — Linke Niere etwas vergrössert, von gelblichem Aussehen; Kapsel leicht abtrennbar. Rindensubstanz gelb, Markkegel cyanotisch; bei Druck auf die Papillen quillt eitriges Secret aus letzteren. — Magen mässig gefüllt, Schleimhaut verdickt, schieferfarbig, État mammelonné. Darm ohne jede Abnormität. — Harnblase enthält circa 2 Unzen klaren Urin. — Uterus etwas vergrössert, anteflectirt, Wandungen desselben verdickt, sehr hart und fest. Im Canalis cervicis etwas glasiger Schleim. Beide Ovarien von höckeriger Oberfläche, auf dem Durchschnitte sehr derb, mit einzelnen Corpora fibrosa.

Die später vorgenommene Untersuchung des der Leber adhärirenden Tumors ergab Folgendes: Betrachtet man den oberen Durchschnitt der quer abgeschnittenen V. cava inferior, so sieht man das Lumen colossal erweitert und eine dicke, höckerige Geschwulstmasse kegelförmig vorragend. Diese hat dieselbe Consistenz, wie der oben beschriebene Tumor, ist von gleichmässiger, matt graugelber Färbung. Nach oben schliessen sich zahlreiche schmutzig-rothe Gerinnsel an, welche der Wand und der Masse nur locker anhaften und sich bis gegen den Vorhof hin erstrecken. Die Einmündungsstelle der Lebervene ist frei, wird aber durch einen sich vordrängenden Zipfel der Geschwulst etwas verlegt. Auch in den weiteren Verzweigungen der Vena hepatica in das Parenchym hinein keine Abnormität. Die Leber selbst ist etwas vergrössert, zeigt auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, indem die dunkelrothen Centren der Acini sich scharf gegen die gelben peripherischen Schichten derselben abheben.

Geht man nun weiter nach abwärts, so zeigt sich, dass der Tumor in seiner ganzen Ausdehnung von der Wand der Hohlvene begrenzt wird. Diese Wandung ist kaum verdickt, die Innenfläche meistens glatt, hie und da mit dünnen, graugelben Auflagerungen bedeckt, welche dasselbe Aussehen wie die Geschwulstmasse besitzen. Die Verbindung mit letzterer ist grösstentheils eine ganz lockere; dazwischen finden sich verschieden dicke und breite brückenartige Stränge, welche eine festere Verlöthung vermitteln. Je weiter nach abwärts, desto zahlreicher und derber werden dieselben, so dass hier eine Trennung vielfach unausführbar ist. In der Nähe des Abganges der Nierenvenen zeigen sich überdies ausserhalb der Wand mehrere ähnlich beschaffene Knoten, welche sich so fest an das übrige Packet anschliessen, dass sie nur leichte Hervorragungen desselben darzustellen scheinen.

In der rechten Nierenvene findet sich eine etwa rabenfederdicke Fortsetzung des Tumors, die sich bis über den Hilus hinaus auch in die grösseren intrarenalen Aeste fortsetzt und hier stumpf abgeschnitten oder mit mannichfach verzweigten Formen endet. Auch diese Fortsetzungen sind mit der Venenwand theils locker, theils fester verbunden. Auf dem Durchschnitte der linken Nierenvene bemerkt man dicht vor dem Hilus einen derben, pilzförmigen Körper von der Dicke eines kleinen Fingers; derselbe trägt an seiner abgerundeten Endfläche einige wulstige

Anhängsel, setzt sich in Form eines soliden Cylinders durch die ganze Länge des Gefässes bis in die Hohlvene fort, wo er continuirlich mit der Hauptmasse zusammenhängt. An der unteren Fläche des Gefässes, zwischen ihr und der völlig umklammerten und in ihrem Lumen verengerten Aorta, zeigt sich eine über ¼ Zoll dicke, etwas weniger feste Infiltration der Nierenvenenwand; auf dem Durchschnitt unterscheidet man nicht die Grenze der Intima, sondern nur eine ganz gleichmässige, eine diffuse Anschwellung der Gefässwand bildende Masse.

Zwischen linker Nierenvene und Aorta, und ebenso zwischen Aorta und V. cava infer. finden sich höckerige Knoten, welche das Lumen beider Gefässe stark verengen. Die Innenfläche der Aorta ist an der entsprechenden Stelle runzelig, zusammengefaltet, die Richtung etwas abweichend. An der V. cava ist die Verengerung hier so beträchtlich, dass ein förmlicher Isthmus besteht, von dem aus die Wandungen sofort zu der beschriebenen starken Dilatation aus einander weichen. Obgleich an dieser Stelle die ganze Wand des Gefässes gleichmässig derb infiltrirt ist, so entspricht sein Umfang kaum einer Daumendicke. — Betrachtet man nun den unteren Querschnitt der Hohlvene, so zeigt sich das verhältnissmässig enge Lumen ganz ausgefüllt von einem der Wand locker anliegenden, runden derben Körper, welcher, sich nach oben stielförmig verjüngend, einem gestielten Uteruspolypen täuschend ähnelt. Dieser dünne Stiel, der die jeweilige Dicke des Lumens genau zur Anschauung bringt, geht direct in die ihm gleich beschaffene Geschwulstmasse über. — Die V. spermatica dextra stark erweitert; auch in sie ragt eine kurze Strecke weit ein Geschwulstpfropf hinein. — Rechte Niere etwas vergrössert, von gelbem Aussehen der Oberfläche und der Rindensubstanz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein vorwiegend aus Spindelzellen bestehendes Sarkom, zum Theil mit ausgedehnter Verfettung der Zellen.

Leider wurden, da sich der Sitz der Geschwulst erst bei späterer genauer Untersuchung herausstellte, bei der Section die Verhältnisse der peripherischen Venen nicht beachtet, so dass über deren Beschaffenheit sowie über die Anordnung des bei Verschluss der Hohlvene eingetretenen collateralen Stromes, der sich überdies während des Lebens durchaus nicht charakteristisch erkennen liess, Nichts angeführt werden kann. Ausdrücklich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass sich in keinem der untersuchten Organe embolische Heerde fanden.

Zusatz des Herausgebers.

Die der Sammlung des Pathologischen Instituts einverleibte Geschwulst (No. 150 vom Jahre 1870) ist in jeder Beziehung ein sehr bemerkenswerthes Präparat.

Was zunächst ihre Zusammensetzung betrifft, so ist dieselbe an verschiedenen Abschnitten etwas verschieden. Schon äusserlich und im Groben zeigen sich gewisse Verschiedenheiten, indem einzelne Theile weicher, andere ganz knorpelhart sind; manche bieten auf Durchschnitten ein fast gleichmässiges, andere dagegen ein filzartig verflochtenes Aussehen. In dem grössten Theile ist die Geschwulst weichfaserig, so dass man mit Leichtigkeit kleinere oder grössere Bündel von ihr abziehen kann; diese liegen fast ohne Ausnahme vollständig parallel. Hie und da erscheinen die Durchschnitte feinporös, und wenn man die Theile etwas ausein-

anderzieht, so sieht man zahlreiche grössere Oeffnungen, wie bei manchen Uterusmyomen; manche von diesen Oeffnungen sind Gefässdurchschnitte, andere dagegen gehören zu einfachen Spalträumen zwischen sich kreuzenden Geschwulstbündeln.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt diesen Verschiedenheiten entsprechend einen etwas differenten Bau. Die weichfaserigen Stellen enthalten in der That, wie Hr. Peri angibt, ganz überwiegend Spindelzellen, welche durch mässige Mengen von Interstitialgewebe zu Bündeln zusammengehalten werden. Diese Zellen sind sehr lang und breit, schwach körnig und mit ganz grossen, sowohl in der Länge, als Breite sehr ausgedehnten ovalen Kernen und glänzenden Kernkörperchen ausgestattet. An vielen Orten besteht Fettmetamorphose der Elemente mit Abscheidung grösserer Fetttropfen. An den härteren Stellen nimmt das fibröse Interstitialgewebe beträchtlich zu und die Bündel zeigen einen divergenten Verlauf. Sie strahlen von gewissen Punkten aus, verfilzen sich vielfach und bieten daher auf einer Schnittfläche alle möglichen Bilder von Quer-, Schief- und Längsschnitt dar. Hier sind die Spindelzellen spärlicher und kürzer, auch schmäler und weniger körnig, und an manchen Stellen zeigt das ganze Object nur die schmalen, stäbchenförmigen Kerne der glatten Musculatur. Endlich an anderen Stellen, und dies gilt namentlich von der jüngsten und weichsten Eruption an der Leber, zeigen sich fast nur lose, grosse, nicht selten riesenmässige Zellen von den verschiedensten Formen, einzelne kurze und breite Spindeln darstellend, andere fast ganz sphärisch, andere etwas eckig und zackig, alle stark körnig, mit grossen Kernen und Kernkörperchen, einzelne mit mehreren Kernen versehen (Myeloid).

Erwägt man nun, dass die verschiedensten Theile von der Geschwulstbildung ergriffen sind, insbesondere die Venenwand und ihre Umgebungen, die benachbarten Lymphdrüsen, die Leber selbst, dass sich grosse Geschwulstzapfen, wie Thromben, in die Gefässe schieben, so lässt sich an dem heteroplastischen Charakter der Neubildung nicht zweifeln. Manche Lymphdrüsen sind ganz und gar davon eingenommen, und an dem Lobulus Spigelii der Leber geht die Geschwulstbildung so glatt von aussen nach innen hinein, dass sie den schlimmsten Formen des Krebses und Sarkoms nicht nachsteht. An der Grenze der atrophirenden Leberzellen sieht man hier eine einfach fibröse Schicht, dann kommen die grossen Zellen in schwachem Interstitialgewebe, bis nach kurzer Zeit fast nur grosse, jedoch jüngere Zellen mit kaum erkennbarer Intercellularsubstanz die ganze Masse der Geschwulst ausmachen.

Dass diese letztere Stelle secundär erkrankt ist, kann nicht zweifelhaft sein. Auch scheint es mir kaum fraglich, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen eine deuteropathische ist. Obwohl einzelne von ihnen bis zur Grösse von Haselnüssen und selbst von Taubeneiern angeschwollen sind, so ist doch gerade in ihnen die Gewebsmasse so hart und verfilzt, und sie liegen verhältnissmässig so isolirt, dass ihre Erkrankung durch Ansteckung als sicher gelten kann. Es bleibt dann in der That nur der Ausgang von der Venenwand als das protopathische Ereigniss übrig, und dem steht auch sonst, soviel ich sehe, nichts entgegen. Als die eigentliche Mutterstelle muss die Vena cava in der Gegend der Venae renales betrachtet werden, denn hier zeigt die Wand dieser Venen stellenweise eine Dicke von 15 Millim., während der längliche Knoten, welcher die Wand der Cava selbst einnimmt, 12

Centim. lang und 6 dick ist. Auch lässt sich hier nichts weiter von der Wand mehr nachweisen, als eine schwache Schicht von Intima.

Myome der Venenwand sind ein Paar Male beschrieben worden. Aufrecht (dies. Arch. Bd. 44. S. 133) hat einen Fall von der Vena saphena, A. Böttcher (dies. Arch. Bd. 47. S. 372) einen anderen von der Vena ulnaris berichtet. Der hier vorliegende schliesst sich denselben an, jedoch zeigt er, wie ich dies von den grossen Uterusmyomen dargethan habe (Geschwülste III. S. 201), unverkennbare Uebergänge zu Sarkom (Geschw. II. S. 343), und er kann daher im Ganzen als Myosarcoma bezeichnet werden. Sehr bemerkenswerth ist es, dass, obwohl diese Abschnitte zum grossen Theil das Bild des Spindelzellensarkoms darbieten, andere und zwar wahrscheinlich die jüngsten Abschnitte sich dem Riesenzellensarkom annähern. Dass letztere Form in ursprünglichen Abdominal-Geschwülsten vorkommt, habe ich schon früher dargelegt (Geschwülste II. S. 337); der jetzige Fall ist aber besonders lehrreich, um zu zeigen, dass die mehrkernigen Riesenzellen keine Special-Eigenthümlichkeit der Knochengeschwülste sind. Rud. Virchow.

2.

Historische Studien über Heereskrankheiten und Militärkrankenpflege, 1743—1814.

Von Dr. med. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Wie gross auch die Mängel sein mögen, welche in der Verpflegung der Kranken und Verwundeten während des deutsch-französischen Krieges von 1870—1871 sich herausgestellt haben, so bietet doch die Vergleichung mit früheren Feldzügen ein befriedigendes Ergebniss. Die Ursachen des Fortschritts sind mannichfaltig und liegen theils auf medicinischem Gebiete, theils im Bereiche der allgemeinen Verbesserung der Cultur und Humanität. Neben den Fortschritten der Chirurgie und Hygieine, welche sich auf chemisch erwiesene Thatsachen stützt, und uns die Desinfection, die gut ventilirten Baracken und das Zerstreuungssystem gebracht haben, neben der einflussreicheren Stellung der heutigen Militärärzte, ist der bessere Transport durch die Eisenbahnen zu nennen, welcher die Zerstreuung der Kranken und Verwundeten erst möglich gemacht hat, und die durch grösseren Wohlstand unterstützte Initiative der Staatsbürger wird angespornt durch die Natur unseres Heeres, welches, im Gegensatz zu dem geworbenen, den Abhub des Volkes enthaltenden Heere des 18. Jahrhunderts, recht eigentlich ein Volksheer ist. Sowie seine Zusammensetzung aus allen Ständen erst die Theilnahme des ganzen Volkes an seinen Schicksalen und Leiden hervorruft, so macht die reichlich vertretene Intelligenz das Heer auch empfänglicher für die Regeln der Gesundheitspflege.

Eine Reihe von Mittheilungen aus früheren Feldzügen ist bestimmt, in den angedeuteten Richtungen den Unterschied zwischen Sonst und Jetzt anschaulich zu

machen, besonders auch in Hinsicht auf die Verbreitung von Ruhr und Typhus vom Heere auf die Civilbevölkerung.

Die ersten Anfänge freiwilliger Fürsorge für die Gesundheit der Truppen findet sich von Pringle [1]) verzeichnet. Quäker in Nordengland versorgen 1745 die nach Schottland gegen den Prätendenten Karl Eduard von Stuart marschirenden Truppen mit wollenen Jacken.

Aus derselben Zeit ist die erste Spur einer Art von Genfer Convention. Pringle berichtet in der Vorrede zu dem angeführten Werk: „Ein merklicher Schritt wurde während des letzten Krieges zur Verbesserung der Lazarette gethan. Bis dahin war es gebräuchlich gewesen, die Kranken eine grosse Strecke Weges von der Armee wegzuschaffen, wodurch viele verloren gingen, ehe sie in die Behandlung eines Arztes kamen; oder die Lazarette mussten, wenn sie nahe waren, der grösseren Sicherheit wegen mit dem Lager öfter verlegt werden, was eben so schlimm war. Da aber der englische Oberbefehlshaber, Graf von Stair, diese Beschwerlichkeit einsah, so schlug er, ehe noch irgend eine Action in Deutschland vorging, dem französischen Anführer, Herzog von Noailles vor, dass die Lazarette von beiden Seiten als Freistätten für die Kranken sollten gehalten und von beiden Theilen sollten beschützt werden. Dieses ging der französische General ein und bezeigte gleich bei der ersten Gelegenheit eine besondere Achtung gegen dies Cartell. Denn da das englische Lazarett in Fechenheim war, so schickte der französische General, da er Veranlassung hatte, Truppenbewegungen auf der anderen Seite des Maines vorzunehmen, herüber, um die Leute in den Lazaretten zu beruhigen und der vollsten Schonung zu versichern. Diese Uebereinkunft wurde von beiden Seiten den ganzen Feldzug über beobachtet, und ob sie gleich seit der Zeit gebrochen worden ist, so ist zu hoffen, dass in einem künftigen Krieg die streitenden Parteien dies Beispiel nachahmen werden."

In dem engl. Lager von Fechenheim brach die Ruhr aus; sie verbreitete sich nach dem benachbarten Hanau, wo die Sterblichkeit von der Mittelzahl 374 auf 780 stieg [2]).

Die Soldatentracht der damaligen Zeit, wesentlich auf die Parade berechnet, war im höchsten Grade geeignet, den aus Erkältung und Durchnässung entstehenden Lagerkrankheiten, zumal der Ruhr, Vorschub zu leisten. Es war ein französischer Feldherr deutschen Ursprungs, der Graf Moriz von Sachsen, welcher die Nachtheile dieser Tracht für die Gesundheit der Truppen hervorgehoben hat. Er sagt: „Die Kleidung der deutschen Truppen ist unbequem; der Soldat hat weder den Kopf sattsam bedeckt, noch den Körper genug bekleidet, und die Beinkleider sind unzureichend und ungesund. Die Haare sind eine sehr schlechte Zierde für einen Soldaten, und wenn die regnerische Jahreszeit einmal eingebrochen ist, so wird sein Kopf nicht wieder trocken. Die Strümpfe und Schuhe verfaulen mit einander, weil der Soldat nicht wechseln kann. Die weissen Stifeletten verderben durch's Waschen und sind nur gut zur Musterung. Der Hut wird vom Regen durchdrungen. Sobald der Soldat sich niederlegt, fällt er ihm vom Kopfe. So schläft er im Regen

[1]) Joh. Pringle, Beobachtungen über die Krankheiten einer Armee, übersetzt von J. E. Greding. Altenburg 1754.

[2]) Kopp in Hufeland's Journal 1814. Bd. 48. Stück 5, S. 6.

oder in der Abendluft mit blossem Kopfe ein, und den anderen Tag hat er das Fieber," u. s. w. [1]) Seine Vorschläge für eine zweckmässigere Tracht wurden nicht befolgt. Lange Zeit trat keine Verbesserung ein. Die Militärärzte hatten eine zu einflusslose Stellung, auch finden wir selbst in den auf den siebenjährigen Krieg bezüglichen Schriften eines Theden, Schmucker, J. U. Bilguer (Chirurgische Wahrnehmungen aus dem Krieg 1756—1763. Frankfurt a. M. 1768.) wohl Operations- und Krankheitsgeschichten, Betrachtungen über den Krankheitscharakter und über die Heilung der Krankheiten, aber keine Vorschläge über deren Vorbeugung. Wie es mit dem Krankentransport bestellt war, geht aus folgender Erzählung des Generalchirurgus Schmucker hervor.

Er erzählt: „Nach der Schlacht bei Liegnitz (am 15. Aug. 1760) liess ich die schwer Verwundeten auf die Pack-, Proviant- und Brodwagen legen; die leicht und besonders die an den oberen Gliedmaassen Verwundeten mussten marschiren. Nun blieben aber noch 500 übrig, wofür keine Gelegenheit zum Transport ausfindig gemacht werden konnte. Ich bat den General v. Krusemark, ein Dragonerregiment absitzen zu lassen. Dies geschah; die verwundeten Leute stiegen zu Pferde, und mussten reiten, bis sie am dritten Tage zu Breslau ankamen."!

Welche geringe Bedeutung man damals den Militärärzten beilegte, geht aus der Thatsache hervor, dass in Oesterreich vor dem siebenjährigen Kriege alle Militärchirurgen, welche Akatholiken waren und ihre Religion nicht verändern wollten, entlassen wurden. Unter ihnen befanden sich manche Regimentschirurgen, welche die herbeigerufenen französischen an Geschicklichkeit weit übertrafen [3]). — Dem, was H. Häser (Gesch. der Medicin. Zweite Aufl. II. 519. 563) über die langsamen und geringen Fortschritte der Militärgesundheitspflege sagt, wüssten wir nur wenig hinzuzusetzen. Den dort angeführten Schriften über den Feldzug von 1778 bis 1779 ist noch hinzuzufügen: „Dr. Joh. Ulrich Bilguer's Versuche und Erfahrungen über die Faulfieber und Ruhren, dem häufigen Sterben bei den Armeen und in den Feldlazaretten künftighin Grenzen zu setzen." Berlin 1782. — Bilguer sagt in der Vorrede: „Das Feldlazarett der zweiten königl. Armee hat den ganzen Krieg über nicht mehr als 9684 Thlr. gekostet, wovon 15000 Kranke und Verwundete sind versehen worden, es hat also im Durchschnitte ein jeder Kranke und Verwundete nicht einmal für $\frac{2}{3}$ Thlr. Arznei bekommen, und doch sind nicht mehr als 1500 gestorben, wovon die Hälfte Artillerieknechte und vom Proviantfuhrwesen waren; und wäre die Oeconomie-Direction erfahrener und aufmerksamer gewesen, so hätten noch viele Leute gerettet werden können, die der Tod verschlungen hat."

Wie es noch 1792 mit dem Militärheilwesen stand, weiss man aus Goethe's Schilderung des Feldzugs nach Frankreich. Einen Gegensatz zu den Leiden, welche Nässe und Kälte über den Soldaten verhängen, bildet der ägyptisch-syrische

[1]) Zusätze zu Donald Monro's Beschreibung der Krankheiten etc., von Begue de Presle. Aus dem Französ. Altenburg 1771. I. 20.
[2]) Chirurgische Wahrnehmungen. Berlin und Stettin 1774. I. 347.
[3]) Rede über die neue Geschichte der Chirurgie in den k. k. Staaten, gehalten am 8. Novbr. 1787 von dem k. k. Rath u. Prof. Dr. J. Hunczowsky. Wien 1787.

Feldzug der Franzosen, welchen Larrey[1]) geschildert hat. Die angebliche Vergiftung der Pestkranken in Jaffa, welche Larrey angerathen und gegen welche Desgenettes sich erklärt haben soll, wird darin nicht erwähnt. Nach Napoleons Erklärung auf St. Helena ist die ganze Geschichte aus einer missverstandenen Aeusserung von Desgenettes entstanden und von den Engländern verbreitet worden (vergl. C. W. Hufeland, Neue Auswahl kleiner medicinischer Schriften. Bd. I. Berlin 1834. S. 291).

Wir wenden uns jetzt zu dem Feldzuge von 1812, dessen Krankheiten unmittelbar mit der grossen Typhusepidemie des Jahres 1813 und des Frühjahrs 1814 zusammenhängen und theilweise den Anstoss dazu gaben. Das Hauptwerk darüber ist:

J. R. L. de Kerckhove dit de Kirckhoff, ancien méd. en Chef des hôpitaux militaires etc., histoire des maladies observées à la grande armée française pendant les campagnes de Russie en 1812 et d'Allemagne en 1813. IIme Edition. Anvers 1836.

Die Weichsel machte einen Abschnitt in den Krankheiten der grossen Armee. Bisher waren in den Hospitälern von Erfurt, Magdeburg, Berlin und Posen nur wenige Kranke gewesen, die moralische Stimmung war vortrefflich, die Verpflegung gut, die Jahreszeit günstig. Anders wurde es, sobald man bei Thorn die polnische Grenze überschritt; dort wurden Biwachten nöthig, welche bei den kühleren Nächten viele Krankheiten veranlassten; in dem ärmeren Lande konnte die Intendantur der Verpflegung nicht genügend vorstehen, es kam zu Plünderungen. Es waren besonders Lungenkatarrhe und -Entzündungen, Leber- und Darmentzündung, Diarrhoe und Dysenterie, gastrische und Gallenfieber, welche das Heer heimsuchten; Typhus trat erst vereinzelt auf. In diesem Landabschnitt zwischen Weichsel und Niemen wurden Hospitäler zu Danzig, Marienburg, Thorn und Königsberg errichtet. Mit dem Eintritt in Feindesland, jenseits des Niemen, verschlimmerte die Lage sich abermals. In Wilna wurden in Kirchen und Klöstern verschiedene Hospitäler errichtet; welche mangelhaft mit Bettstellen, Medicamenten und Nahrungsmitteln versehen und auch hinsichtlich der Räumlichkeiten unzweckmässig waren. Auf dem weiteren Marsch bestand die Nahrung in flüchtig gerösteten, aus grobgeschrotenem Korn bereiteten Kuchen, welche die Soldaten selbst buken und aus schlechtem Schnaps; in Folge davon traten zahlreiche Verdauungsstörungen ein, doch wurden die Militärärzte nirgends wegen der Hygieine um Rath gefragt.

Vom 20. Juli bis 17. September herrschte furchtbare trockene Hitze, nur selten durch Gewitterregen unterbrochen. Die Nächte waren kühl, das Trinkwasser schlecht, die Nahrung ungenügend. Viele junge Soldaten starben, die Zahl der Kranken nahm ausserordentlich zu, besonders herrschte die Diarrhoe und Dysenterie. Hospitäler, wo man die Kranken zurücklassen konnte, gab es nicht mehr.

Am 25. Juli fand das Gefecht von Ostrowno statt. Am 28. fand der Verfasser unter den rasch verwesenden Leichen noch lebende, fast verschmachtete Verwundete. Am 28. Juli wurde Witepsk besetzt und einige Hospitäler für die Verwundeten von Ostrowno, zu denen noch 800 gefangene, verwundete Russen kamen, eingerichtet. Es waren dies Brutstätten der Ansteckung, welche bei der Corruption der französischen Heeresverwaltung an Allem Mangel litten. Anfang August glaubt der Verf.

[1]) Relation historique et chirurgicale de l'expédition de l'armée d'Orient, en Egypte et en Syrie, par D. J. Larrey, chirurgien-en-chef etc. Paris 1803.

die Zahl der meist an Ruhr leidenden Kranken auf 80,000 annehmen zu dürfen. Auch der contagiöse Typhus griff jetzt um sich. Am 18. August zog das französische Heer in der am Tage zuvor nach Beschiessung und heftigem Kampfe gewonnenen Stadt Smolensk ein. Viele Verwundete waren mit den Häusern verbrannt, andere lagen in den Trümmern. Für 10000 Verwundete wurden in den noch erhaltenen Gebäuden Hospitäler eingerichtet, welche Heerde der Ansteckung für Typhus und Hospitalbrand wurden. Alle diese Leiden sollten in Moskau beendigt werden. Am 7. September wird die Schlacht an der Moscowa oder bei Borodino geschlagen. 1200 Feuerschlünde sind den Tag über in Thätigkeit, das Resultat sind 35000 französische Verwundete. So weit sie von dem eine Geviertmeile grossen Schlachtfelde aufgelesen werden konnten, soweit sie nicht in Schluchten versteckt verbluteten, dem Hunger und Durst und der Kälte der Nächte erlagen, wurden sie in dem Kloster Kolotskoe, in der Kirche von Borodino und anderen Gebäuden untergebracht, von welchen einige in Brand geriethen. Hier verbrannten die Verwundeten, immer noch glücklicher, als jene, welche ohne Stroh, zusammengedrängt in stinkenden Räumen, ohne genügende Nahrung und Pflege, dem Typhus und dem Hospitalbrand erlagen.

Auf dem weiteren Marsch durch verwüstetes Land blieben unzählige Kranke zurück. Die Truppen waren auf die Ernährung durch Pferdefleisch und schmutziges Wasser angewiesen. Moskau erreichte das Heer am 14; schon am 15. September begann der Brand der Stadt. Ein Hauptgrund der Brandstiftung war der Zweck der Vernichtung der reichen Vorräthe, welche bei dem raschen Vorrücken der Franzosen aus der Stadt nicht hatten entfernt werden können und die hingereicht hätten, das französische Heer den Winter hindurch zu ernähren. Von Moskau aus wurde eine Anzahl der Kranken nach Smolensk evacuirt, aber die grösste Anzahl fiel in die Hände der Kosaken. Am 18. October, den Tag, ehe die Armee Moskau verliess, war sie auf ein Drittel ihrer Stärke herabgesunken. Die barbarische Kriegführung Napoleons, welcher ganz zwecklos den Kreml sprengen liess und damit eine Menge Menschen unter dessen Trümmern begrub, welcher alle hölzernen Städte und Dörfer, nicht nur an der grossen Strasse, sondern so weit sie seinen Streifschaaren erreichbar waren, niederbrennen liess, so dass man ihre Stätte nicht fand, diese barbarische Kriegführung rief bei den Russen eine Erbitterung hervor, welche es nöthig machte, alle Kranken und Verwundeten ausser 2—3000 Untransportabelen, die man in Moskau zurücklassen musste, mitzuführen. Sie wurden auf leere Pulverwagen und Marketenderwagen geladen und gingen fast alle durch Mangel und Frost zu Grunde, soweit sie nicht mit den Wagen, deren Bespannung gefallen war, zurückgelassen oder von ihren Fuhrleuten in die Strassengräben geworfen wurden. Am 5. Novbr. fiel der erste Schnee, am 7. trat die strenge Kälte ein (bis 20° R.). Es bedarf keiner weiteren Worte, um zu schildern, wie nun die Leiden sich steigerten. Vom 8.—12. Nov. rückte die Armee in Smolensk ein; von der Stärke, womit sie aus Moskau ausmarschirt war, hatte sie bereits ein Drittel verloren. Die Stadt Smolensk war als Asyl begrüsst worden, aber sie enthielt 15—20000 Ruhr- und Typhuskranke und die Vorräthe zeigten sich nicht genügend, da ein Proviantmeister kurz vorher 1000 Ochsen verkauft hatte, unter dem Vorwand, er habe sie der Armee entgegengeschickt und sie seien von den Russen weggenommen

worden. Vom 14.—16. Nov. setzte das Heer seinen Rückzug fort; in Smolensk blieben wieder mehrere Tausend Kranke zurück; es ist unnöthig hier weiter auszuführen, wie es den mitgeführten Kranken beim Uebergang über den Dnepr und die Beresina erging. Anfang December stieg die Kälte auf 27—30° R. Als das Heer am 8. und 9. Decbr. wieder in Wilna einrückte, ward abermals die Hälfte von denen vermisst, welche der Beresina entronnen waren.

Gasc (in seinen Zusätzen zur Uebersetzung von Schnurrer's Chronik der Seuchen (Janus I. 561) entwirft ein schreckliches Bild von den Verwüstungen, welche der Typhus in Wilna anrichtete. Er sah im Spital des heil. Ignatius einen Saal von 50 Betten dreimal aussterben mit Ausnahme eines einzigen Kranken. Von 30000 Kriegsgefangenen von der grossen Armee starben gegen 25000, von der 30000 Seelen starken jüdischen Bevölkerung der Stadt bis zum März 1813: über 8000.

Schon am Abend des 9. Dec. waren die Russen vor der Stadt erschienen; so wurde auch hier die Hoffnung auf Ruhe getäuscht und bereits am folgenden Tage musste der Rückzug weiter fortgesetzt werden. Am 13. Dec. wurde der Niemen überschritten; nun machte ein neues Leiden sich geltend: die Blendung des Schnees, der Rauch der Freilager und die Schlaflosigkeit hatten eine sehr ausgebreitete Ophthalmie hervorgerufen.

Endlich an der Weichsel gab es Ruhe; die Hospitäler zu Königsberg, Danzig, Thorn, Marienwerder und Marienburg waren bald überfüllt. Als Anfangs Januar Königsberg von den Franzosen geräumt werden musste, blieben 10000 Kranke daselbst zurück. Während der Typhus sich unter den Bewohnern des Landes verbreitete, erlosch er in dem französischen Heere im April; er griff erst seit dem Juli wieder um sich, doch war es bei dem bis Mitte August abgeschlossenen Waffenstillstande möglich, die Typhuskranken nach rückwärts zu evacuiren.

Unter dem Einfluss des wiederbegonnenen Krieges und der nassen Witterung nahmen Ruhr und Typhus im September und October wieder zu und besonders litten darunter die Besatzungen der Festungen Danzig, Thorn, Stettin, Glogau, Magdeburg, Wittenberg, Dresden etc. Wir kennen diese Zustände am genauesten aus Torgau, wo die Seuche bereits im Januar 1813 ausbrach, begünstigt durch die ungesunde Lage, das schlechte Trinkwasser und die enge Bauart der Stadt. Vom April bis Juni hatten die sächsischen Truppen 6437 Kranke und 434 Todte (= 6,6 pCt.). Im November betrug die Gesammtzahl der Todten bereits 8000, von den 5000 Einwohnern starben im Verlaufe weniger Wochen 6000 (= 12 pCt.). Nach Ausweis der von den Todtengräbern geführten Listen waren vom September 1813 bis 10. Januar 1814 zusammen 20435 Leichen bestattet worden, darunter 19757 vom Militär. Aber es fehlt an dieser Summe die grosse Zahl der Leichen, die von den Soldaten begraben oder haufenweise in die Elbe gestürzt wurden, so dass sie eine Zeitlang die Thätigkeit der Mühlen unterbrachen. Deshalb schätzt Richter[1]) die Gesammtzahl der Todten auf 29—30000. Am erschöpfendsten

[1]) A. G. Richter, Medicinische Geschichte der Belagerung und Einnahme der Festung Torgau, und Beschreibung der Epidemie, welche daselbst in den Jahren 1813 und 1814 herrschte. Berlin 1814. — Häser, Gesch. d. Med. Zweite Aufl. Jena 1865. II. 554 ff.

sind die furchtbaren Zustände nach der Leipziger Völkerschlacht geschildert in dem Berichte Reil's an den Minister Freiherrn Karl von Stein, abgedruckt in Stein's Leben von Pertz III. 437.

Es schreibt Reil an Stein. Leipzig, 26. Oct. 1813.

Ew. Exc. haben mich beauftragt, Ihnen einen Bericht über meinen Befund der Lazarette der verbündeten Armeen am diesseitigen Elbufer einzureichen. Ich thue dies um so williger, als in dieser thatenreichen Zeit auch die Unthaten nicht für die Geschichte verloren gehen dürfen. Ich kam am 25. Octbr. früh in Halle an, fand diesen von allen Seiten gepressten Ort mit mehr als 7000 Kranken überladen und noch strömten immer neue vom Schlachtfelde bei Leipzig zu. Ich ordnete für die Verwundeten an, was in diesem Augenblick das Dringendste war, fand jeden Einwohner bereit, meine Vorschläge zur Hülfe der Unglücklichen in's Werk zu richten, und eilte dann Leipzig zu, um dessen Lazarette, die, wie ein Vulcan, ihre Kranken nach allen Richtungen ausspieen, und alle guten Anordnungen in ihren Umgebungen wieder vernichteten, eine zweckmässige Ableitung zu verschaffen. Auf dem Wege dahin begegnete mir ein ununterbrochener Zug von Verwundeten, die wie die Kälber, auf Schubkarren ohne Strohpolster zusammengeklumpt lagen, und einzeln ihre zerschossenen Glieder, die nicht Raum genug auf diesem engen Fuhrwerk hatten, neben sich herschleppten. Noch an diesem Tage, also Sieben Tage nach der Völkerschlacht, wurden Menschen vom Schlachtfelde eingebracht, deren unverwüstliches Leben nicht durch Verwundungen, noch durch Nachtfröste und Hunger zerstörbar gewesen war. In Leipzig fand ich ungefähr 20000 Verwundete und kranke Krieger von allen Nationen. Die zügelloseste Phantasie ist nicht im Stande, sich ein Bild des Jammers in so grellen Farben auszumalen, als ich es hier in der Wirklichkeit vor mir fand. Das Panorama würde selbst der kräftigste Mensch nicht anzuschauen vermögen, daher gebe ich Ihnen nur einzelne Züge dieses schauderhaften Gemäldes, von welchem ich selbst Augenzeuge war und die ich daher verbürgen kann. Die Verwundeten liegen entweder in dumpfen Spelunken, in welchen selbst das Amphibienleben nicht Sauerstoffgas genug finden würde, oder in scheibenleeren Schulen und hochgewölbten Kirchen, in welchen die Kälte der Atmosphäre in dem Maasse wächst, als ihre Verderbniss abnimmt, bis endlich einzelne Franzosen noch ganz in's Freie hinausgeschoben sind, wo der Himmel das Dach macht, und Heulen und Zähneklappen herrscht. An dem einen Pol der Reihe tödtet die Stickluft, an dem anderen reibt der Frost die Kranken auf. Bei dem Mangel öffentlicher Gebäude hat man dennoch auch nicht ein einziges Bürgerhaus den gemeinen Soldaten zum Spitale eingeräumt. An jenen Orten liegen sie geschichtet, wie die Heringe in ihren Tonnen, alle noch in den blutigen Gewändern, in welchen sie aus der heissen Schlacht hereingetragen sind. Unter 20000 Verwundeten hat auch nicht ein einziger ein Hemde, Betttuch, Decke, Strohsack oder Bettstelle erhalten. Nicht Allen, aber doch Einzelnen hätte man geben können. Keiner Nation ist ein Vorzug eingeräumt, alle sind gleich elend berathen, und dies ist das Einzige, worüber die Soldaten sich nicht zu beklagen haben. Sie haben nicht einmal Stroh, sondern die Stuben sind mit Heckerling aus den Bivouacs ausgestreut, das nur für den Schein gelten kann. Alle Kranke mit zerbrochenen Armen und Beinen, — und deren sind viele —, denen man auf der nackten Erde

keine Lage hat geben können, sind für die verbündeten Armeen verloren. Ein Theil derselben ist schon todt, der andere wird noch sterben.

Ihre Glieder sind, wie nach Vergiftungen, furchtbar aufgelaufen, brandig und liegen nach allen Richtungen neben den Rümpfen. Daher der Kinnbackenkrampf in allen Ecken und Winkeln, der um so mehr wuchert, als Hunger und Kälte seiner Hauptursache zu Hülfe kommen. Unvergesslich bleibt mir eine Scene in der Bürgerschule. Ist es Ihr Geist! so rief mir eine Stimme entgegen, als ich die Thür eines Zimmers öffnete, oder sind Sie es selbst, den mir der Himmel zur Rettung zusendet? und doppelte Thränengüsse, von Schmerz und Freuden gefordert, rollten über das krampfhafte Gesicht. Es war ein Kaufmannssohn aus Preussen, der in der Schlacht bei Grossbeeren verwundet, von mir im Spital des Frauenvereins geheilt und hier wieder im Schenkel verwundet war. Aber Deine Hoffnung ist eine leere Fulguration; Du hast einen Strohhalm in den wilden Brandungen der Zeit gehascht, der Dich gegen die Wellenschläge des Todes nicht schützen wird. — Viele Verwundete sind noch gar nicht, andere werden nicht täglich verbunden. Die Binden sind zum Theil von grauer Leinwand, aus Dürrenberger Salzsäcken geschnitten, die die Haut mitnehmen, wo sie noch ganz ist. In einer Stube stand ein Korb mit rohen Dachschindeln, zum Schienen der zerbrochenen Glieder. Viele Amputationen sind versäumt, andere werden von unberufenen Menschen gemacht, die kaum das Barbiermesser führen können; einer Amputation sah ich zu, die mit stumpfen Messern gemacht wurde. — An Wärtern fehlte es ganz. Verwundete, die nicht aufstehen können, müssen Koth und Urin unter sich gehen lassen und faulen in ihrem eigenen Unrath an. Für die gangbaren sind zwar offene Bütten ausgesetzt, die aber nach allen Seiten überströmen, weil sie nicht ausgetragen werden. In der Petristrasse stand eine solche Bütte neben einer anderen ihr gleichen, die eben mit der Mittagssuppe hereingebracht worden war. Diese Nachbarschaft der Speisen und der Ausleerungen — — — muss nothwendig einen Ekel erregen, den nur der grimmigste Hunger zu überwinden im Stande ist: Das scheusslichste in dieser Art gab das Gewandhaus. Der Perron war mit einer Reihe solcher überströmenden Bütten besetzt, deren träger Inhalt sich langsam über die Treppen herabwälzte. Es war mir unmöglich, durch die Dünste dieser Cascade zu dringen, und den Eingang des Spitals von der Strasse her zu erzwingen. Ich fand einen anderen Weg zu demselben auf dem Hofe, kam in lange, finstere Galerien, die mit mehr als 2000 blessirten Franzosen besetzt waren, welche durch ihr Geächze und ihre Ausflüsse die Luft für Ohr und Nase gleich unerträglich machten. Unter dieser Masse traf ich ungefähr 20 Preussen vergraben, die für Freude ausser sich waren, als sie wieder die Stimme eines Deutschen hörten, die sie nach der Schlacht nicht gehört hatten. Erlösen Sie uns aus diesem Pfuhl des Verderbens, riefen sie mir aus einem Munde entgegen. Ich versprach ihnen, dass ich sie noch den nehmlichen Abend unter ihre Cameraden bringen werde.

In der Petrikirche sah ich der Vertheilung des Mittagbrodes zu. Die Fleischportion wog 2—4, das Brod für den Tag ungefähr 8—12 Loth. Die Suppe bestand aus Wasser, in welchem die Reiskörner gefischt werden mussten. Bier und Branntwein wurde hier gar nicht gegeben. An anderen Orten hatte er nur den Geruch des Fusels und enthielt kaum 10 pCt. Alkohol. Bei dieser Diät schwinden

die Kranken wie die Schatten dahin. — Ich schliesse meinen Bericht mit dem grässlichsten Schauspiel, das mir kalt durch die Glieder fuhr und meine ganze Fassung lähmte. Nehmlich auf dem offenen Hofe der Bürgerschule fand ich einen Berg, der aus Kehricht und Leichen meiner Landsleute bestand, die nackend lagen und von Hunden und Raben angefressen wurden, als wenn sie Missethäter und Mordbrenner gewesen wären. So entheiligt man die Ueberreste der Helden, die dem Vaterlande gefallen sind! Ob Schlaffheit, Indolenz oder böser Wille die Ursache des schauderhaften Looses ist, das meine Landsleute hier trifft, die für ihren König, das Vaterland und die Ehre der Deutschen Nation geblutet haben, mag ich nicht beurtheilen. An anderen Orten (Berlin, Prag) ist ihr Schicksal günstiger gewesen, wo jedermann sich an ihr Lager drängte, auf welches ihr Kampf für die Unabhängigkeit sie niederwarf, Balsam in ihre Wunden goss, ihre Schmerzen linderte und durch Mitgefühl ihren Muth stählte. Ich appellire an Ew. Exc. Humanität, an Ihre Liebe zu meinem König und seinem Volk, helfen Sie unseren Braven, helfen Sie bald, an jeder versäumten Minute klebt eine Blutschuld. Dr. J. C. Reil.

In einer Scheuer zu Mensdorf fand man noch 10 Tage nach der Schlacht 174 französische Verwundete, welche verhungert waren. Weitere Mittheilungen über die Zustände nach der Leipziger Schlacht findet man in Karl Grosse, Geschichte von Leipzig, 1842, 2 Bände, und in der Schrift von Prof. J. C. G. Jörg: Das Nervenfieber im Jahre 1813. Leipzig und Berlin 1814.

Auch Jörg klagt über das Ungenügende der französischen Militärmedicinaleinrichtungen und betont die Menge der Aerzte und Studenten, welche der Ansteckung erlagen.

Ueber Erfurt hat Wilh. Horn in seiner „Charakterisirung der Stadt Erfurt", 1843. S. 318 ff. schätzbare Nachrichten gesammelt. Schon nach der Schlacht bei Lützen kamen zu Anfang des Mai 8000 französische und preussische Verwundete. Alle rasch errichteten Lazarette waren sogleich überfüllt, bei der Theuerung fehlte es am Nöthigsten. Viele starben, viele wurden evacuirt, aber als nach den Schlachten im August 1813 der Kriegsschauplatz wieder näher rückte, stieg das Elend auf's Höchste. Schon war eine Typhusepidemie ausgebrochen; Ende August wurden, während 9000 Kranke und Reconvalescenten in der Stadt lagen, elffache Einquartirung angesagt. Zu Hunderten lagen die Kranken bei dem feuchten, ungesunden Wetter auf dem Strassenpflaster und mussten oft tagelang warten, bis sie in die Hospitäler geschickt wurden. Die Sterblichkeit am Typhus stieg unter dem Militär auf 36—40, unter der Bürgerschaft bis 17 Personen täglich. In der Woche vor der Schlacht bei Leipzig starben 504 Soldaten in den Spitälern. Vom 20.—23. October wurden die Hospitäler geräumt, am 25. Oct. begann die 73 Tage dauernde Blocade, während welcher das Elend auf's Höchste stieg. Durch die Anfüllung der Stadtgräben drang das Wasser in die Keller; die Todten wurden in den Höfen der Spitäler begraben, mussten auch bis zu neun Tagen aus Mangel an Todtengräbern liegen bleiben. Vom 1.—17. Nov. wurden 400 Einwohner begraben, in den Militärhospitälern 1472, am 9. und 10. Dec. 143 Mann. Im Ganzen starben 1813: 1530 Civilpersonen gegen 547 im Jahre 1812!

Dresden [1]) füllte sich bald nach der Schlacht bei Bauzen (20. u. 21. Mai)

[1]) E. J. J. Meyer, Medicinische Topographie u. Statistik von Dresden. Stolberg u. Leipzig 1840. 4°. S. 269.

mit Verwundeten; die Lazarette waren bald überfüllt, so dass Leichtverwundete in die Bürgerhäuser gelegt wurden; sogar in den Strassen lagen lange Reihen kranker und sterbender Soldaten, die lieber in einem Winkel eines Hauses oder auf den Gassen sterben wollten, als im Lazaret, wo sie die Lieblosigkeit französischer Wundärzte fürchteten. Die Unreinlichkeit der Strassen nahm täglich mehr überhand. Die Einwohner Dresdens erlagen beinahe unter der Last der Einquartierung, die ausser dem drückendsten Mangel an Lebensmitteln auch das bösartigste Lazarettfieber in ihrem Gefolge hatte, das sich nun auch unter den Einwohnern allmählich auszubreiten begann. Die Schlacht bei Dresden (am 27.—28. Aug.), die nasse Herbstwitterung, sowie auch die im October stattgefundene Belagerung, die Menge Pferde, welche in Höfen und Häusern ohne Stall und Bedeckung unter freiem Himmel standen und mit ihren Unreinigkeiten die Luft verpesteten, mussten die Epidemie zu einer fürchterlichen Höhe steigern. Es starben im Jahre 1813: 5194 Civilisten und 21090 Soldaten, im Jahre 1814: 3273 Personen; dadurch stieg die durchschnittliche Sterblichkeit des Jahrzehnts 1807—1816 auf 2304, während sie in dem Decennium 1817—1826 nur 1785 betrug.

In Hanau [1]) hatte der Typhus schon seit 1806 sporadisch geherrscht. Seit der Evacuation der französischen Militärspitäler nach der Schlacht bei Leipzig und besonders nach der Schlacht bei Hanau (30. u. 31. Oct.) erlangte er epidemische Verbreitung. Die Sterblichkeit, deren Mittelzahl für die Monate November und December 54 war, stieg auf 378; die vom 26. Oct. 1813 bis 1. März 1814, deren Mittelzahl 125 war, auf 613.

In Frankfurt betrug die Sterblichkeit im ersten Halbjahr 1813: 553, im zweiten 1013, im ersten Halbjahr 1814: 1094. Das grosse Barackenlazarett auf der Pfingstweide, welches 1812 errichtet worden war, brannte in der Nacht vom 16.—17. Febr. 1814 ab; es lagen damals 1009 Kranke und Verwundete darin, welche durch die thätige Hülfe der Bürgerschaft fast alle gerettet wurden. Ausserdem waren auf dem Fischerfeld, im Leinwandshaus, in der Reitbahn, in der Wollenscheuer, im Deutschen Haus, in Sachsenhausen, auf dem Sandhof, im Schlösschen zu Bockenheim und auf der Günthersburg bei Bornheim Lazarette errichtet. Mehrere Aerzte starben am Typhus: Dr. Scherbius 8. Nov., Dr. J. V. Müller 18. Nov., Dr. Holtzmann 2. Dec., Dr. Brumhard 23. Dec., Dr. Wagner 5. März 1814 etc.

In Breslau starben 22 Aerzte, fast alle, die in den Lazaretten beschäftigt waren und etwa die Hälfte der Gesammtzahl.

Ueber die Krankheitszustände des im ersten Auszuge 28000 Mann starken bairischen Contingents zum russischen Feldzuge hat Dr. Franz Seitz (im Janus von Henschel, 1846. I. 551) ausführliche Mittheilungen gemacht. Auch er schreibt für den Anfang des Feldzugs nicht dem Mangel, sondern der schlechten Verwaltung der Mittel die Hauptschuld an den Verlusten zu, welche so bedeutend waren, dass das bei der am 14. Juli von Napoleon in der Nähe von Wilna abgehaltenen Musterung noch 25000 Mann starke bairische Heer, mit Ausnahme der zur grossen Armee abgegebenen Reiterei, am 16. Aug., dem Tage, wo es zum erstenmale mit den Russen zusammenstiess, keine 10000 Mann mehr unter den Waffen zählte.

[1]) J. H. Kopp, im Journal der pract. Heilkunde von Hufeland und Himly. Berlin 1814. Bd. 38. Stück 5.

Während die Armee noch siegreich in Litthauen vordrang und die Magazine voll von Vorräthen waren, fehlte es in den Spitälern, die meist auf verlassene, halbverfallene Edelhöfe verlegt wurden, an dem Nöthigsten, an Betten, an Wärtern, an Lebensmitteln, Arzneien und Kleidern. Im Spital zu Malkowicki mangelten Lebensmittel für die 700 am 23. Juli daselbst zusammengehäuften Ruhrkranken, und Mannschaft, um solche zu requiriren. Von 20, am genannten Tage abgeschickten Leuten, kamen fünf mit einem Laib Brod und etlichen Stücken Vieh zurück, die übrigen waren vor Ermattung auf dem Wege liegen geblieben. Aus Mangel an Personal musste der Spitalschirurg selbst die Küche besorgen. Noch schlimmer wurden die Verhältnisse, nachdem die Winterkälte eingetreten war. Von der Brigade Zoller rückten, nachdem zu Anfang 1813 die Verstärkungen aus der Heimath eingetroffen waren, am 16. Januar 4040 in Thorn ein; während der Belagerung, bis zum 18. April, starben 967 Mann; bei der Uebergabe blieben noch 1211 Kranke zurück. Unter der bairischen Civilbevölkerung war der Typhus, welchen die aus Russland heimgekehrten Krieger eingeschleppt hatten, in Folge der energischen sanitätspolizeilichen Maassregeln, gegen die Mitte des Jahres 1813 erloschen; im November brach er heftiger wieder aus. Es waren wesentlich die theils von Würzburg und Sachsen durch Baiern nach Böhmen, theils die von Hanau nach Baiern transportirten französischen Kriegsgefangenen, welche, von Allem entblösst, hungernd und dem üblen Wetter schutzlos ausgesetzt, die Krankheit verbreiteten. Am heftigsten wüthete dieselbe in Ingolstadt, wo die Sterblichkeit unter den Kriegsgefangenen auf täglich 90 stieg, so dass bis zum 10. Dec. bereits 1216 begraben waren. Im Ganzen schätzt Seitz die Sterblichkeit der Civilbevölkerung in Baiern durch den Typhus der Jahre 1813 und 1814 auf 40000 Menschen.

Nach Fránque (bei Häser a. a. O. S. 561) erkrankten in Nassau, wo man die Bewohner mit Gewalt zur Aufnahme der Typhuskranken zwang, von 300000 Einwohnern im Winter 1813—1814 43000 Bewohner (= 14 pCt. der Bevölkerung), von denen 9007 (= 20,9 pCt. der Befallenen oder 3 pCt. der Bevölkerung) starben.

Was die Behörden gegen das Uebel thun konnten, war gelähmt durch den heftigen Gegensatz zwischen Preussen und den Rheinbundsstaaten; während 1870—1871 ganz Deutschland wie ein einiger Staat und ein brüderliches Volk den Kranken und Verwundeten seiner Heere gegenüber handelte und der Unterschied höchstens darin bestand, dass der Südländer im Norden und umgekehrt noch aufmerksamer gepflegt wurde, als der Landsmann, — scheiterten 1813—1814 in Süddeutschland (mit Ausnahme von Baden) die Bestrebungen der vom Freiherrn von Stein in Frankfurt eingesetzte „Central-Hospital-Verwaltung“, in das Chaos Einheit und Ordnung zu bringen (Häser a. a. O. S. 564).

Die Mehrzahl der Aerzte suchte in Arzneimitteln allein ihr Heil; nur wenige erkannten die Wichtigkeit der reinen Luft, der Kälte, des Wassers zur Zerstörung der Miasmen und zur Heilung der bereits von der Ansteckung Ergriffenen.

Bereits 1815 findet sich eine Anleitung zum Bau von Krankenbaracken, aber sie fand keinen Anklang. Christian August Brückner [1]) sagt (a. a. O. § 21): „In Ermangelung tauglicher Gebäude können auch Scheunen zu Spitälern einge-

[1]) Ueber Errichtung und Verpflegung stehender Feldspitäler. Leipzig 1805.

richtet werden. Man muss aber solche wählen, welche von beiden Seiten gehörig freien Zug haben, wo man sowohl an der Vorderseite als Rückseite Fenster anbringt, den Fussboden aber vorher dielt und die entbehrlichen Oeffnungen mit Brettern verschliesst, doch so, dass wenn das Lazaret im Winter dabliebe, der gemachte Bretterverschlag mit Steinen ausgesetzt werden kann, ohne die Kranken aus ihrer Stelle zu vertreiben.

Eine wesentliche Wendung zum Bessern trat erst während des Krimmkrieges hervor[1]); der Italienische Krieg von 1859 sah bereits die Zerstreuung der Verwundeten und Kranken und die Anfänge freiwilliger Thätigkeit; aus ihm ging die Genfer Convention hervor.

Im Grossen kam das Barackensystem zur Anwendung im Amerikanischen Kriege 1861—1865, welcher sich zugleich durch eine Reihe amtlicher Publicationen auszeichnet, wie sie so werthvoll noch nach keinem Kriege erschienen sind. Von den Fortschritten des letzten Decennium brauchen wir nichts weiter zu sagen; wir schliessen unsere Mittheilungen mit einer Parallele der Sterblichkeit unter der Civilbevölkerung in eingeschlossenen Festungen, sonst und jetzt.

Dr. Friedrich Sander in Barmen (Vier Tage in Metz während und nach der Uebergabe, Vortrag, gehalten in Barmen 7. Nov. 1870 von Dr. Friedrich Sander. Barmen 1870.) berichtet S. 11: Während bei der Belagerung von Torgau (5 Monate, Sept. 1813 bis 10. Jan. 1814) von 35000 Soldaten 19757 und von 5100 Bürgern 680 gestorben sind, in Danzig ¾ der französischen Besatzung und ¼ der Bevölkerung Krankheiten erlag, starben in Metz in der letzten Zeit täglich ungefähr nur 40 Soldaten, was erst eine Sterblichkeit von 12 pCt. ergeben würde, ungefähr das Zwölffache von der Sterblichkeit der preussischen Armee in Friedenszeiten. Im Ganzen sind — abgesehen von den auf dem Schlachtfelde Gebliebenen und von 300 Unbekannten — nach dem Civilstandsregister in Metz gestorben: im August 478, im September 2094, im October ungefähr 1500 Soldaten. Darunter

Verwundete	im Aug.	432	Septbr.	1547	Octbr.	320
am Typhus	-	19	-	282	-	570
an Ruhr	-	15	-	140	-	160
an Pocken	-	6	-	40	-	50

Die Zahl der verwundeten und kranken Soldaten war bei der Uebergabe 27000, während sie am 31. Aug. nach den Acten des Gesundheitsrathes in sämmtlichen Ambulancen nur 11500, in Privathäusern ungefähr 2500 betrug. Der Zuwachs kommt hauptsächlich auf Rechnung von Ruhr und Typhus. — In der Stadt befanden sich gegen 50 Ambulancen, z. B. auf der Place Royale 200 Zelte, in deren jedem auf verfaultem Stroh 6—8 Mann lagen; an der anderen Seite waren in 17 numerirten Strassen ebensoviel Reihen von je 16 Eisenbahn-Güterwagen aufgefahren, in jedem lagen, meist auf Hängematratzen 5—10 Mann. Von einem Bretterzaune eingefriedigt, waren 32 Krankenbaracken errichtet, jede mit 50, später 80 Betten. Von der städtischen Bevölkerung, welche mit den Flüchtlingen vom Lande auf 75000 Menschen anzuschlagen ist, starben im Aug. 216, im Sept. 387, im Oct. 650.

Die vorherrschenden Krankheitsursachen waren Ruhr, Unterleibstyphus und Pocken. Verhältnissmässig sehr hoch scheint die Kindersterblichkeit gewesen zu sein.

[1]) Florence Nightingale, Notes on hospitals. II Ed. London 1859.

3.

Die grossen Herbstversammlungen.

Die Geschäftsführer der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock, die Professoren Thierfelder und Karsten, laden für die Tage vom 18. bis 24. September ein. Ausserdeutsche Gäste werden sehr willkommen sein. Um möglichst frühe Anmeldung wird gebeten. Der Beitrag für die Mitglieder beträgt 4 Thlr. Zahlreiche gesellige Genüsse, sowie Ausfahrten nach Warnemünde, Doberan und Schwerin stehen in Aussicht.

Der Vorstand der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, die Professoren Virchow und Semper, berufen die erste ordentliche Generalversammlung auf die Tage des 22. bis 24. September nach Schwerin in Mecklenburg. Anmeldungen sind an den Local-Geschäftsführer, Geheimen Archivrath Dr. Lisch zu richten, und es wird besonders ersucht, diese Meldungen recht bald eintreten zu lassen. Die Schätze des dortigen Antiquariums werden allen Besuchern eine reiche Quelle der Belehrung bieten. Mitglied der Gesellschaft kann gegen Zahlung von 1 Thlr. jedermann werden.

Der internationale Congress für prähistorische Anthropologie und Archäologie findet in der Woche vom 1. bis 8. October zu Bologna statt. Die Geschäftsführer, Graf Gozzadini und Prof. Capellini veröffentlichen das Programm. Es findet eine italienische Ausstellung prähistorischer Funde statt; Excursionen nach Modena zum Studium der Terramaren, nach Marzabotto zum Besuch einer alten Nekropolis und nach Ravenna werden angekündigt. Das Programm umfasst die Vergleichung der italienischen vorgeschichtlichen Alterthümer der Stein- und Bronzezeit (Höhlen, Seeansiedlungen, Terramaren) mit dem anderer Länder, sowie die Craniologie der italienischen Völker. Der vorher einzusendende Beitrag ist auf 4 Thlr. (15 Frcs.) festgestellt. Es wird dringend gebeten, dass die deutsche Wissenschaft in Bologna zahlreich vertreten sei.

4.

An die Herren Mitarbeiter.

Zu wiederholten Malen habe ich mich an die Herren Mitarbeiter gewendet, um sie aufzufordern, ihre Arbeiten so einzurichten, dass sie für eine Zeitschrift passen und nicht ungebührliche Aufwendungen von Mitteln in Anspruch nehmen. Ich verweise in dieser Beziehung auf Bd. 28. S. 578, Bd. 39. S. 495, Bd. 49. S. 586, Bd. 50. S. 9. Trotz der für mich selbst peinlichen Häufigkeit dieser Ermahnungen sehe ich mich doch genöthigt, von Neuem darauf zurückzukommen, und zwar hauptsächlich in zwei Richtungen.

Erstens: Es nimmt die Zahl der Tafeln in so bedenklicher Weise zu, dass unmöglich in gleicher Weise fortgefahren werden kann. Gewöhnliche Abbildungen, Curventafeln, farbige Darstellungen von sehr complicirter Art werden verlangt. Manche scheinen zu glauben, dass Holzschnitte billiger herzustellen seien, als Lithographien oder Kupferstiche, denn zur Abwechslung werden grössere oder kleinere Zahlen von Abbildungen zur Xylographie präsentirt. Ein grosser Theil dieser Anforderungen geht weit über das erforderliche Maass hinaus. Vieles würde ohne Abbildung oder Curventafel eben so verständlich sein. Bei manchen Dingen wäre es vielleicht nöthig, etwas sorgfältiger zu beschreiben, wenn man keine Abbildung hat, aber es wäre doch möglich, ohne dieselbe auszukommen. Die Herren Mitarbeiter müssen

bedenken, dass jede Tafel diejenigen Ausgaben des Herrn Verlegers, welche durch Mehreinnahme nicht gedeckt werden, erheblich steigert. Kein Abonnent zahlt einen Pfennig mehr, wenn 4—5 Tafeln über das vertragsmässige Maass hinaus geliefert werden: der Herr Verleger muss die Mehrausgabe einfach aus seiner Tasche bezahlen. Nun sagt man freilich, der Buchhändler müsse es sich zur Ehre anrechnen, der Wissenschaft mit seinen Mitteln zu dienen. Aber ich kann aus Erfahrung sagen, dass gerade unter denjenigen Gelehrten, welche die am weitesten gehenden Ansprüche an den Buchhändler erheben, sich Mancher befindet, der am wenigsten geneigt ist, an sich selbst ähnliche Anforderungen zu stellen. Das Archiv hat in Beziehung auf Zahl und Güte der Tafeln unter den Zeitschriften, welche einen festen Abonnementspreis haben, vielleicht das Meiste geleistet und es wird auch in Zukunft billigen Ansprüchen gewiss gerecht werden. Aber es gibt hier eine gewisse Grenze, welche nicht überschritten werden kann, ohne wirkliche finanzielle Ungelegenheiten zu schaffen, und ich bitte daher im Voraus dringend die Herren Mitarbeiter, jede entbehrliche Abbildung im Voraus zu unterdrücken.

Was die Forderung der Holzschnitte anbetrifft, so können dieselben bei der Kostspieligkeit der Xylographie nur ausnahmsweise gewährt werden. Holzschnitte sind nur bei Werken, welche eine grosse Auflage haben oder auf mehrere Auflagen berechnet sind, finanziell zulässig. Bei dem sehr mässigen Absatze eines deutschen medicinischen Journals tragen sie die Kosten nicht ein, und es sind daher Lithographien wirthschaftlich bei Weitem vorzuziehen.

Zweitens erinnere ich daran, dass ich schon früher 3 Druckbogen als das äusserste Maass für die Originalabhandlungen bezeichnet habe, dass ich jedoch eine ungleich kleinere Bogenzahl für die meisten Arbeiten als ausreichend erachte und daher die kleineren Arbeiten schon der Gerechtigkeit wegen im Allgemeinen bei der Feststellung der Reihenfolge der Veröffentlichung bevorzuge. Es ist ebenso unnöthig, als unerquicklich für den Leser, dem Untersucher durch jedes Experiment, das er angestellt, dem Darsteller durch jede logische Schwierigkeit, auf die er gestossen, zu folgen. Vieles, was dem Autor höchst wichtig erscheint, ist für andere Leute sehr gleichgültig. Die deutsche medicinische Literatur darf nicht in die Weitläuftigkeit und Inhaltslosigkeit der früheren italienischen verfallen; im Gegentheil, sie muss an Prägnanz und Thatsächlichkeit des Inhaltes zunehmen. Die öffentliche und die private Arbeit des deutschen Volkes wächst in riesigem Maasse: jeder Einzelne muss sich daran gewöhnen, sich und Anderen Zeit und Kraft zu sparen.

Seit langer Zeit ist es daher im Archiv Sitte, um nur Raum zu sparen und Uebersichtlichkeit der Darstellung herzustellen, alles mehr Casuistische in Petit zu setzen. Aber manche Autoren nehmen das eben so übel, als andere es wie eine Zurücksetzung empfinden, dass eine kurze Arbeit von ihnen unter die „Kleineren Mittheilungen“ gesetzt wird. Ich muss, wie schon einmal früher, mich entschieden dagegen verwahren, dass Petit-Druck oder Einfügung unter die „Kleineren Mittheilungen“ ein Zeichen der geringeren Bedeutung einer Arbeit sein solle. Es sind ganz äusserliche Gründe, welche dazu veranlassen, den kleinen Druck zu wählen. Auch braucht man nur einige Bände des Archivs zu durchblättern, um sich zu überzeugen, dass ein Theil der wichtigsten Arbeiten gerade unter den „Kleineren Mittheilungen“ steht. Dazu kommt, dass erfahrungsgemäss die „Kleineren Mittheilungen“ gewöhnlich zuerst und im Allgemeinen am regelmässigsten gelesen werden. Ich bitte daher die Herren Mitarbeiter, eine Versetzung ihrer Arbeiten an diese Stelle in keiner Weise als eine Zurücksetzung betrachten zu wollen. Vielmehr kann ich bemerken, dass mit wenigen Ausnahmen die Kleineren Mittheilungen viel schneller zur Publication kommen, als die gewöhnlichen Original-Abhandlungen.

Virchow.

Druckfehler.

Seite 282 Zeile 8 v. o. und 3 v. u. lies: vorigen Jahres statt dieses Jahres

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LIII. (Fünfte Folge Bd. III.) Hft. 4.

XX.

Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie.

Von Dr. Leopold Auerbach,
Privatdocenten in Breslau.

(Schluss von S. 266.)

Wenn aber die Affection im Wesentlichen in einer wahren Muskelhypertrophie besteht, woher rührt dann die Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit der Extremität? Müsste nicht im Gegentheil, da bekanntlich die Kraft der Muskeln mit ihrem Querschnitte wächst, eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit die Folge sein? — Ueber diesen Punkt habe ich nun Folgendes zu bemerken. Die Klagen des Pat. sind gewiss nicht auf einen eigentlichen Mangel an Kraft der Muskeln zurückzuführen, insoweit es sich um Kraftleistungen von kurzer Zeitdauer handelt. Hatte er doch im Frühsommer vorigen Jahres, als der Arm schon so angeschwollen war, dass man sich veranlasst sah, ihn in's Lazarett zu schicken, bis dahin alle militärischen Uebungen mitgemacht, auch die Turnübungen. Zwar hatte er dabei, wie er erzählt, schon seit längerer Zeit eine auffallende Ermüdung des rechten Armes verspürt, schliesslich jedoch Alles geleistet, was von einem Soldaten verlangt wird. Allmählich machte sich dann diese Neigung des rechten Armes zur Erlahmung immer stärker, auch bei weniger anstrengenden Beschäftigungen in lästiger Weise geltend. Diese Klagen des P. muss ich bei meiner Kenntniss seines Charakters, bei der Art, wie er Befreiung

von seinen Leiden anstrebte und überhaupt bei Erwägung aller äusseren Umstände allerdings für wahrheitsgemäss halten; und bemerke ich noch beiläufig, dass er den Winter über ausser aller militärischen Controle und seiner definitiven Entlassung aus dem Militairverhältnisse ohnedies gewiss war, wie dieselbe denn auch auf die blosse Besichtigung seines Armes hin erfolgt ist. Nichtsdestoweniger konnte er, so lange ich ihn beobachtete, ausser in den ersten Wochen nach den beiden Operationen, alle Bewegungen des rechten Armes und seiner einzelnen Abschnitte schnell und nach ungefährer Schätzung recht kräftig ausführen.

Leider habe ich es versäumt, im Beginne meiner Beobachtung genauere dynamometrische Versuche, namentlich zur Vergleichung mit dem linken Arme anzustellen. Indessen habe ich dies neuerdings im März und April d. J. nachgeholt. Die dabei gewonnenen Resultate sind allerdings nicht direct verwerthbar für die Beurtheilung des vor 3—5 Monaten dagewesenen Zustandes. Ja sie würden dies überhaupt gar nicht sein, wenn sich eine sehr verminderte Muskelkraft ergeben hätte. Da jedoch im Gegentheile die Prüfung für die Muskelkraft des rechten Armes sehr günstig ausfiel, während doch der Umfang und das allgemeine Ansehen dieses Armes gegenwärtig noch wesentlich dieselben sind, wie damals, so stimmt insoweit das Ergebniss mit dem mikroskopischen Befunde zusammen. Bevor ich mich jedoch hierüber näher ausspreche, muss ich zuerst über die Methode dieser Versuche und ihre speciellen Resultate berichten.

Zur dynamometrischen Prüfung benutzte ich wiederum eine vorher controllirte Federwaage, und zwar diesmal eine starke, auf 200 Pfund eingerichtete sogenannte Quadrantenwaage. Statt der Schaale hing ich in den unteren Haken einen Steigbügel ein, welcher als passende Handhabe zur Ausübung des Zuges diente, übrigens beinahe dasselbe Gewicht hat, wie die abgenommene Schaale, so dass der Nullpunkt der Scala unverändert blieb. Bügel und Haken wiegen zusammen 1 Pfund. Der Apparat wurde in einen, 1 Meter über dem Fussboden in der Mauer befestigten Haken eingehängt, und blieb senkrecht hängend, wenn ein Zug in der Richtung von oben nach unten ausgeübt werden sollte, wurde hingegen zur Horizontalen erhoben und in dieser Lage unterstützt, wenn der beabsichtigte Zug in einer Horizontalebene stattfinden sollte. Wegen des in letzterem Falle ausfallenden Gewichts des Zughakens und des Steigbügels wurde der abgelesenen Zahl 1 Pfund hinzuaddirt. Die einzelnen Versuche richtete ich so ein, dass immer nur die Kraft einer beschränkten, zu einer einfachen Bewegung zusammenwirkenden Muskelgruppe gemessen wurde. Und zwar beschränkte ich mich auf folgende Gruppen: 1) Die

Abductoren des Arms, Supraspinatus und Deltoideus; 2) die Strecker des Vorderarms, Anconaei; 3) Die Beuger des Vorderarms, Biceps, Brachialis int. und Brachio-Radialis.

Für die zu vergleichenden Einzelversuche galt natürlich als Hauptregel, dass alle Nebenbedingungen möglichst gleichmässig eingerichtet wurden, und unter diesen sind die wichtigsten: erstens die möglichste Ausschliessung einer directen Mitwirkung anderer Muskeln, abgesehen natürlich von derjenigen indirecten, welche zur Herstellung des Punctum fixum nöthig ist, zweitens die Anfangsstellung, als welche immer eine mittlere Stellung der betreffenden Abschnitte gewählt wurde, drittens die Anlegung des Bügels an correspondirende Stellen des Armes, um auch für den Angriffspunkt der Last gleiche Hebellängen zu erhalten. Bei Vernachlässigung dieses letzteren Punktes erhält man natürlich sehr schwankende Ergebnisse. Es haben also auch die weiter unten folgenden Angaben über die Kraftleistung der einzelnen Muskelgruppen, ausgedrückt in Gewichten, nur eine relative Bedeutung, in Hinsicht auf die gewählten Nebenbedingungen, besonders die letzterwähnte.

Zur Prüfung der Abductoren eines Armes, z. B. des linken, stellte sich Pat. mit seiner rechten Seite an die Mauer, so dass er das horizontal gehaltene Instrument nahe vor sich hatte, und steckte in den ebenfalls horizontal gehaltenen Bügel den linken Arm von oben hinein. Der letztere, fast senkrecht herabhängend, nur in einem kleinen Winkel nach vorn abweichend, berührte mit der Rückseite des Oberarms, und zwar etwa 8 Cm. oberhalb der Convexität des Olecranon die Mitte der Bügelplatte, um, auf diese drückend, durch die Wirkung der Abductoren des Armes einen Zug in der Richtung von rechts nach links auf den Zughaken auszuüben. Der rechte Arm, gestreckt, senkrecht herabhängend, und an dem Körper dicht anliegend, berührte eben die Mauer, und um zu verhüten, dass nicht der Rumpf durch Seitwärtsbeugung nach links mit ziehen helfe, musste Pat. während des Zuges immer in Berührung mit der Mauer bleiben, was er sehr schnell exact ausführen lernte, so dass also beim Experimente für den Zug nach links nur die Abductoren des Armes in Wirksamkeit traten, diese aber fast mit ihrer vollen Kraft in diesem Sinne, indem nur ein sehr kleiner Theil für die geringe Vorwärtshaltung des Armes verloren ging. — Genau entsprechend, nur mit Umkehrung der Stellung, wurde zur Untersuchung der rechtsseitigen Abductoren verfahren.

Um die Strecker des Vorderarmes zu prüfen, setzte sich P. auf einen Stuhl, seitwärts und zwar mit der zu prüfenden Seite an die Mauer, so dass er den senkrecht herabhängenden Apparat vor sich hatte, und seinen Vorderarm mit der Ulnarseite auf die Bügelplatte legte. Letztere befand sich gerade in gleicher Höhe mit dem Ellenbogen, und es konnte deshalb die Entfernung des Stuhls vom Apparate leicht so gewählt werden, dass der rechtwinklig flectirte Vorderarm horizontal auf der Bügelplatte ruhte, und zwar die Mitte der letzteren 6 Cm. oberhalb der volaren Haupt-Grenzfalte der Handwurzel berührend. P. hatte nun die Aufgabe, bei Geradehaltung des Rumpfes und der Schultern, durch Streckung des Vorderarmes den Bügel nach unten zu drücken. Wie ich mich an mir selbst und an anderen Versuchspersonen überzeugte, ist es bei der beschriebenen Anordnung des Versuchs sehr leicht, die gewünschte Anstrengung rein auszuführen; es herrscht nicht einmal die Neigung vor, etwa durch Niederziehen des Schultergürtels oder

durch Beugung des Rumpfes nachzuhelfen. Jedenfalls war davon bei dem Pat. nichts zu bemerken.

Für die Beuger des Vorderarmes wurde der Versuch so eingerichtet, dass P. sich 1 Meter von der Mauer auf einen Stuhl setzte, mit dem Gesicht gegen die Mauer und das in horizontale Lage gebrachte Dynamometer gewandt. Unmittelbar vor sich hatte er einen hohen Tisch, legte den Oberarm mit der Dorsalseite auf die ungefähr bis zur Schulterhöhe erhöhte Tischplatte fest auf, steckte die Hand durch den horizontal gehaltenen Bügel und drückte, den Vorderarm beugend, mit der Volarfläche der Handwurzel auf die Bügelplatte. Oberarm und Vorderarm bildeten dabei einen Winkel von circa 145°. Die leicht zu controllirende feste Lage des Oberarms verhinderte jede unberufene Mitwirkung der Rumpf- und Schultermuskeln. Die Flexores digitorum blieben dabei immer unthätig, wie man an der lockeren Haltung der Finger in halbgebogenem Zustande erkennen konnte. Ob die Flexores carpi nicht ein Wenig mitwirkten, liess sich weniger sicher bestimmen; indessen abgesehen von der Unerheblichkeit dieses etwaigen Zuschusses an flectirenden Kräften, kann auch derselbe als ein an beiden Armen vorauszusetzender, die Vergleichbarkeit der beiderseitigen Leistung nicht beeinträchtigen. Im Gegentheile musste durch denselben, da ja auch die Vorderarmmuskeln von der pathologischen Veränderung betheiligt sind, eine etwaige Differenz der Leistungsfähigkeit um so stärker hervortreten.

In jedem Einzelversuche liess ich nun nach Herstellung einer der beschriebenen Anordnungen den Pat., so stark er konnte, auf die Bügelplatte drücken, welche beiläufig zur Verhütung schmerzhaften Druckes mehrfach mit Watte umwickelt war. An dem Zeiger des Dynamometers war immer zu erkennen, dass die Kraftleistung der Muskeln in einem Zeitraume von 5—8 Secunden zu einem Maximum anschwoll, dann auf diesem sich 3—4 Secunden erhielt, um darauf langsam wieder abzusinken. Wenn P. sich bemühte die Maximalstellung länger als einige Secunden zu erhalten, dann blieb zuweilen der Zeiger nicht ruhig stehen, sondern es trat ein Zittern der Muskeln ein, erkennbar an kleinen Oscillationen des Zeigers um die Maximalstellung herum, bis diese nach einigen Secunden in ein definitives Zurückweichen übergingen; dann brach ich den Versuch ab. Auch kam es einige Male vor, dass der Zeiger, nachdem er in einer anscheinenden Maximalstellung ein Paar Secunden still gestanden war, plötzlich mit einem Ruck noch 1—2 Grade, d. h. 2—4 Pfund darüber hinaus ausschlug, doch nur für einen Augenblick, um sofort wieder auf den letzten Stand zurückzukehren und darin noch eine kurze Zeit auszuharren. Solche gleichsam supermaximale Leistungen habe ich nicht berücksichtigt, sondern nur diejenigen als maximale notirt, welche wenigstens 3 Secunden aufrecht erhalten werden konnten.

Noch will ich bemerken, dass in Folge der Construction des Apparates, einer starken sogenannten Quadrantenwaage, auch bei den kräftigsten Leistungen der Spielraum der wirklichen Bewegungen des Armes nur ein sehr geringer war, also die Anfangsstellung nur ganz unbedeutend sich veränderte.

Diese Kraftprüfungen habe ich nun an zehn auf einander folgenden Tagen und dann später noch einige Male an jeder der drei Muskelgruppen rechter und linker Seite vorgenommen. Es hatte sich schon bei den Vorversuchen gezeigt, dass ein

und derselbe Versuch nicht mehrmals hinter einander gemacht werden kann, ohne dass die Ermüdung schon beim zweiten, spätestens beim dritten Male zu geringeren Ausschlägen führt. Ich unterwarf deshalb täglich jede der sechs Muskelgruppen zunächst nur einer Probe, und zwar die correspondirenden beider Seiten unmittelbar hinter einander, übrigens mit der Reihenfolge wechselnd. Die hierbei erhaltenen Ausschläge waren und blieben maximale. Indem ich nehmlich nach Beendigung der Versuchsreihe und nach Erholungspausen von mehreren Minuten die Proben noch einmal oder mehrmals wiederholte, erhielt ich doch immer etwas geringere Ausschläge als zuerst. Diese Wiederholungsversuche stellte ich eigentlich an, um über die Ermüdbarkeit der beiderseitigen Muskeln Aufschluss zu erhalten; doch war ich nicht in der Lage, die Versuche für diesen Zweck genau genug einzurichten, um auf die Resultate Werth legen zu können und verzichte deshalb vorläufig darauf, über diese Ermüdungs-Erscheinungen zu berichten, indem ich nur die täglich zuerst erhaltenen Maximal-Leistungen notire. Diese letzteren sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt; die Zahlen bedeuten Zollpfunde, d. h. die Muskeln übten auf das Dynamometer eine Wirkung aus, gleich dem Gewichte der angegebenen Anzahl Pfunde.

Tabelle XI.

Datum der Wägung	Abductoren des Oberarms		Strecker des Vorderarms		Beuger des Vorderarms	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
27. März	36	36	38	38	46	44
28. -	39	39	49	48	48	48
29. -	44	44	49	48	54	52
30. -	47	48	50	51	52	52
31. -	48	50	50	49	53	54
1. April	45	47	51	51	54	53
2. -	52	52	52	51	55	54
3. -	53	52	52	49	53	56
4. -	50	50	53	52	56	55
5. -	56	56	54	54	55	54
18. -	60	61	60	59	57	57
21. -	59	60	60	59	60	60

Wenn wir diese Tabelle näher betrachten, so fällt zunächst auf, dass die Leistungsfähigkeit jeder der sechs Muskelgruppen während der Versuchszeit beträchtlich stieg, und zwar abgesehen von einem Paar Unregelmässigkeiten fast von Tag zu Tag successive erhöht wurde. Im Ganzen beträgt die Steigerung für die Abductoren 24, für die Strecker 22, für die Beuger 14—16 Pfund. Diese Erscheinung kann wohl nur als Wirkung der mit den Versuchen verbundenen Uebung aufgefasst werden. In den ersten drei Tagen sind die Sprünge so bedeutend, dass ich keineswegs meine, den Einfluss der Uebung in einer einfachen Stärkung der Muskeln suchen zu

dürfen. Vielmehr hat wahrscheinlich Pat. in diesen Tagen erst gelernt, die ihm aufgegebenen Leistungen möglichst zweckmässig auszuführen, namentlich vielleicht die störende Mitanstrengung antagonistischer Muskeln zu vermeiden. Weiterhin aber zeigt sich auch während der ferneren Dauer der Versuchszeit im Ganzen eine langsame Steigerung der Leistungen, welche schon eher auf eine wirkliche Kräftigung der Muskeln durch Uebung zurückzuführen sein dürfte. Wenn an einem Paar Stellen eine Abnahme bemerkbar ist, der Art, dass einzelne Muskelgruppen eine etwas geringere Leistung als am vorhergegangenen Tage erzielten, so kann dies leicht auf zufälligen Ermüdungseinflüssen durch die dem Versuche vorangegangenen Beschäftigungen des Individuums beruht haben.

Was uns jedoch hier hauptsächlich interessirt, das sind die Leistungen der verdickten rechtsseitigen Armmuskeln.

Vergleichen wir diese zunächst mit denjenigen der linken Seite desselben Individuums, so zeigt sich fast völlige Gleichheit an den correspondirenden Muskelgruppen, sowohl im Durchschnitt wie an jedem einzelnen Versuchstage. Die vorkommenden Differenzen sind geringfügig und überdies bald zu Gunsten der rechten, bald entgegengesetzt auffallend; also sicherlich mehr zufällig bedingt. Auch zeigt sich an den rechtsseitigen Muskeln dieselbe Steigerung der Leistungsfähigkeit während der Versuchsperiode wie an den linksseitigen.

Aber auch im Allgemeinen betrachtet erscheinen die gefundenen Kraftmaasse beider Seiten bedeutend, da sie am 10. Versuchstage mehr als 50 Pfund und vierzehn Tage darauf sogar 60 Pfund erreichten. Eine vorläufige Versuchsreihe, welche ich zur Vergleichung an einer Anzahl anderer gesunder und arbeitstüchtiger Männer ganz in derselben Art, wie oben beschrieben, am P. anstellte, lehrte mich zum Mindesten so viel, dass die ermittelten Kraftleistungen meines P. sich jedenfalls beträchtlich über das Mittel bei gesunden Männern erheben, und zwar auch die Leistungen seines rechten krankhaft veränderten Armes.

Aus diesen Thatsachen geht zunächst das hervor, dass sich die verdickten Muskeln auch gegenwärtig, circa drei Monate nach der mikroskopischen Untersuchung, keinesfalls in einem atrophischen Zustande befinden können und ebenso auch, dass nicht leicht eine reichliche, interstitielle Wucherung sich inzwischen ausgebildet haben

kann, da eine solche durch Auseinanderdrängen der Muskelfasern auf mechanische Weise deren Leistungsfähigkeit mehr beeinträchtigen müsste.

Indem es nun aber im Gegentheile sehr wahrscheinlich ist, dass die Muskelelemente des rechten Armes sich auch gegenwärtig noch in demselben hypertrophischen Zustande befinden, welchen die Untersuchung vor drei Monaten nachwies, so bedeutet die Gleichheit der Gesammtkraft der entsprechenden Muskelgruppen beider Seiten immerhin ein relatives Minus für den rechten Arm, einen Ausfall der a priori zu erwartenden Kraft der rechtsseitigen Muskeln, welche proportional dem Querschnitt gesteigert sein sollte. Wie diese der Theorie widersprechende Thatsache zu erklären sein möchte, ist schwer zu sagen. Die Structur der contractilen Substanz in den hypertrophischen Muskeln habe ich, so weit unsere Hilfsmittel reichen, nicht von der Norm abweichend gefunden. Es könnte aber an den motorischen Nerven die Schuld liegen. Bei willkürlichen Bewegungen hängt ja das Endergebniss der motorischen Anstrengung nicht blos von der Leistung der contractilen Substanz, sondern auch von der Energie der motorischen Nerven und ihrer Wechselwirkung mit der contractilen Substanz ab. Vielleicht sind nun die terminalen Apparate der Muskelnerven nicht in einer der Massenzunahme der contractilen Substanz entsprechenden Weise vervollständigt worden, so dass die Uebertragung der Erregung vom Nerv auf das Muskelelement in demselben Maasse schwieriger geworden ist, als die Leistungsfähigkeit der contractilen Substanz an sich zugenommen hat. Doch werde ich sehr bald noch auf eine andere besser zu begründende Ursache der relativen Schwäche der hypertrophischen Muskeln aufmerksam machen

Die Gleichheit der dynamometrischen Ergebnisse an beiden Armen des P. fordert aber noch zu einer anderen Erörterung heraus. Ich muss nehmlich wieder auf die Frage zurückkommen, worin die Beschwerden des P. über Erlahmung seines rechten Armes ihren Grund haben können. Gegenwärtig klagt allerdings P. überhaupt nicht mehr über irgend eine Schwäche oder unzulängliche Gebrauchsfähigkeit seines rechten Armes, wobei freilich in Anschlag zu bringen ist, dass er nicht allzu anstrengende Arbeit hat. Jedenfalls aber haben sich früher, bis in den Januar dieses Jahres hinein, auch bei mässigen Anstrengungen entschiedene Be-

schwerden geltend gemacht. Nun habe ich allerdings kein Mittel, um zu entscheiden, ob die jetzt nachweisliche, entschieden kräftige Leistungsfähigkeit des rechten Armes auch damals, zur Zeit der Klagen des P., in demselben Maasse vorhanden war.

Weiter unten werde ich erörtern, durch welche Umstände bei der Entwickelung dieser Krankheit eine wirkliche Kraftlosigkeit bedingt sein könne, und es ist ja möglich, dass aus eben diesen Gründen der rechte Arm des P. damals absolut schwächer war. Ich will indessen jetzt erörtern, warum ich diese Annahme nicht für nöthig halte, und dass sehr wohl die Klagen des P. sich erklären lassen, auch wenn sein verdickter Arm während der ganzen Zeit seit Beginn der Affection so kräftig war wie jetzt. Und zwar habe ich zweierlei Punkte zu besprechen, von welchen ich auf den zweiten vorzugsweise Gewicht lege, obwohl auch der zunächst zu erwähnende nicht ganz ohne Belang sein dürfte.

Erstens nehmlich haben ja bei allen Handtirungen die Muskeln der Oberextremitäten nicht bloss gewisse äussere Widerstände zu überwinden, sondern auch das Gewicht des Armes selbst zu heben, resp. zu tragen. Nun ist der rechte Arm des P., wie ich zu Anfang mitgetheilt, in Folge seiner pathologischen Veränderung wenigstens um drei Pfund zu schwer. Dieser Zuschuss zur Last muss sich beim Gebrauche in lästiger Weise geltend machen, da ja nach meinen Ermittelungen die Muskeln nicht in dem Maasse an Kraft gewonnen wie an Masse zugenommen haben und da überdies an der Erhebung, resp. Fixirung des Armes auch solche vom Rumpfe und vom Schulterblatte entspringende Muskeln betheiligt sind, welche an unserem P. überhaupt nicht hypertrophisch verändert erscheinen.

Die Hauptsache aber ist folgende. Die Klagen des P. präcisiren sich immer dahin, dass der Arm schnell erlahme. Es ist also wahrscheinlich bei keiner Anstrengung eine anfängliche Schwäche des rechten Armes hervorgetreten, sondern es haben sich nur schneller und stärker die Folgen der Ermüdung geltend gemacht. Dies scheint mir aber bei Hypertrophie der Muskelelemente sehr erklärlich, ja fast eine nothwendige Consequenz der Verhältnisse zu sein. Bekanntlich bringt jede Thätigkeit eines Muskels einen gewissen Grad der Ermüdung mit sich, und zwar einen um so höheren, je grösser und anhaltender die Contraction und je bedeutender die zu überwindenden Widerstände waren. Der Zustand der

Ermüdung aber steht wesentlich im Zusammenhang mit den chemischen Umsetzungen, welche die Muskelaction begleiteten. Ebendeshalb ist die Erholung des Muskels ihrerseits, die Wiederherstellung der ursprünglichen Leistungsfähigkeit bedingt von wiederausgleichenden chemischen Vorgängen, von der Muskelrespiration und Ernährung, wie sie durch die umspielenden Ernährungsflüssigkeiten vermittelt werden. Im lebenden Körper ist es das circulirende Blut, welches durch Abfuhr der entstandenen Verbrennungsproducte und durch Zufuhr von Ersatzmaterial und von Sauerstoff die Restitution des ermüdeten Muskels in kürzester Zeit bewirkt. In der That würde der Körper einer anhaltenderen Arbeit gar nicht fähig sein, wenn sich nicht die Muskeln auch in den kurzen Zwischenpausen der Action unter den günstigsten Bedingungen der Erholung durch die Wechselwirkung mit dem sie durchströmenden Blute befänden. Diese Wechselwirkung muss aber wohl im hypertrophischen Muskel wesentlich beeinträchtigt sein, insofern die Hypertrophie in einer Verbreiterung der einzelnen Muskelelemente besteht. Die Blutcapillaren dringen ja nicht in das Innere der Cylinder ein, sondern verbreiten sich in den Zwischenräumen derselben auf ihrer Oberfläche. Wenn wir nun auch nach Obigem annehmen können, dass das quantitative Verhältniss zwischen der Masse des Blutes und der contractilen Substanz durch Erweiterung der Blutbahnen und raschere Strömung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird, so kommen doch jedenfalls die Blutbahnen in erheblich grösseren Entfernungen von den inneren Theilen der einzelnen Muskelcylinder zu liegen. Der Stoffaustausch mit diesen durch die dicken peripherischen Schichten hindurch wird erschwert und in demselben Maasse also die Restitution des ermüdeten Muskels verzögert werden. Auf dasselbe anatomische Missverhältniss werde ich bald noch ein Mal zurückkommen müssen, um seinen Einfluss auf die Ernährung im engeren Sinne zu besprechen. Hier kam es zunächst darauf an zu zeigen, wie dasselbe die Beschwerden des P., überschnelle Erlahmung seines rechten Armes, sehr wohl zu erklären geeignet ist, insofern dasselbe allerdings nicht sowohl eine grössere Ermüdbarkeit als vielmehr eine geringere Erholungsfähigkeit der hypertrophischen Muskeln bedingen wird. Vielleicht hat übrigens diese letztere dazu beigetragen, dass in den dynamometrischen Versuchen die rechtsseitigen Muskeln nicht eine

noch bedeutendere, der Verdickung proportional vergrösserte Kraft entwickelten, sondern nur eine, den linksseitigen gleichkommende, insofern die Ermüdung von den im Laufe des Tages vorangegangenen Handtirungen, im rechten Arm nachhaltiger wirkend, hineinspielte. Ja es könnte ein anderes Mal aus dem nehmlichen Grunde eine Extremität mit hypertrophischen Muskeln sich wirklich schwächer zeigen als die gesunde der anderen Seite, weshalb vergleichende Kraftprüfungen in derartigen Fällen besser am frühen Morgen vorgenommen werden sollten. Bei meinem P. war das Letztere bisher nicht thunlich; doch werde ich es, wenn möglich, noch nachholen.

So viel über diesen einzelnen Fall als solchen, so weit er bis jetzt gediehen ist.

Wie aber reiht sich dieser Fall in unsere pathologischen Erfahrungen ein? Sollen wir ihn als einen Casus sui generis betrachten, als ein vereinzeltes Beispiel einer besonderen Affection, also einer wahren Muskelhypertrophie, im Gegensatze zu den früher von Anderen beschriebenen, anfangs unter demselben Namen aufgeführten, später aber als interstitielle Hyperplasie erkannten Fällen? Die Summe der histologischen und experimentellen Ermittelungen scheint zunächst für diese Trennung und Entgegensetzung zu sprechen, trotz der Aehnlichkeit der äusseren Erscheinung. Dennoch drängte sich mir, sobald ich den wahren Charakter des Zustandes meines P. erkannt hatte, die Frage auf, ob nicht ein verknüpfendes Band diese Thatsache mit den früheren Beobachtungen vereinigen möchte. Namentlich bot sich mir der Gedanke dar, dass vielleicht mein Fall nur ein frühes Stadium eines Krankheitsprozesses darstellen könnte, von welchem in den bisherigen Fällen nur die Endstadien zur Beobachtung und im Besonderen zur histologischen Cognition kamen. Nach dieser Voraussetzung würde das Leiden immer mit einer wahren Hypertrophie der Muskelelemente beginnen, diese letzteren aber späterhin gewöhnlich wieder einem Rückbildungsprozesse bis zur Erreichung des ursprünglichen Volumens oder noch über diesen Ausgangspunkt hinaus, d. h. der Atrophie verfallen, während die hierdurch frei werdenden Zwischenräume der Muskelbündel durch hyperplastisches Binde- und Fettgewebe sich ausfüllen. Dass um

atrophirende Organe herum Fettgewebe sich anhäuft, ist ja eine auch sonst mehrfach vorkommende Erscheinung. Aber auch für den vorausgesetzten Umschlag in der Ernährung der Muskelelemente scheint es mir an Analogien nicht zu fehlen. Ich denke dabei weniger an die so häufige Thatsache, dass hyperplastische Bildungen durch Destruction ihrer Elemente schliesslich der Schrumpfung anheimfallen, wie auf physiologischem Gebiete das Corpus luteum, auf pathologischem verschiedene Geschwulstarten, obwohl auch in diesen Fällen es häufig Zellen von ungewöhnlichen Dimensionen sind, welche durch ihren Untergang die Rückbildung vermitteln; denn immerhin handelt es sich dabei um Zerfall und nicht um allmähliche Verkleinerung der Elemente. Hingegen bietet die Geschichte des Bindegewebes und epithelialer Gebilde, wie der Epidermis und der Gefässepithelien eher vergleichbare Erscheinungen, insofern in ganz typischer Weise auf das anfängliche Wachsthum der Elementarformen später eine Reduction, zum Theil bis zu hochgradiger Schrumpfung folgt. Es fragt sich nur, ob für eine solche Deutung in den speciellen Erfahrungen über die in Rede stehende Muskelaffection Anhaltspunkte vorhanden sind. Und diese finde ich allerdings. Cohnheim und Eulenburg erwähnen, dass sie zwischen dem hyperplastischen Fettgewebe die Muskelcylinder grösstentheils atrophisch, d. h. von sehr geringem Breitendurchmesser fanden, dass jedoch neben diesen einzelne von ganz colossaler Breite vorkamen, und deuten diese letzteren als compensatorisch vergrösserte Bildungen. Nach meinen Ermittelungen dürfte die Auffassung natürlicher erscheinen, dass es solche Cylinder waren, welche dem atrophischen Rückbildungsprozesse noch entgangen waren, sich noch in dem ursprünglich allgemein gewesenen Zustande der Hypertrophie befanden. Auf diese Art scheint mir jener ältere Befund Cohnheim's meine Hypothese besonders zu begünstigen.

Welches die besonderen Bedingungen einer derartigen rückgängigen Wendung des Ernährungsprozesses sein mögen, darüber können wir uns freilich höchstens Vermuthungen bilden. Ich wage es kaum, daran zu erinnern, dass nach den oben gegebenen Berechnungen in den hypertrophischen Muskeln die Kerne sich zwar vermehren, jedoch, wie es scheint, nicht in ganz entsprechendem Maasse, so dass man vielleicht an einen mit dem Fortschritte des Dickenwachsthums steigenden relativen Mangel an Kernen als Ur-

sache des Umschlages denken könnte. Eher wird man aber mit mir geneigt sein, an die abnormen Circulationsverhältnisse anzuknüpfen, welche ich vor Kurzem erörterte und als Ursache der mangelhaften Erholungsfähigkeit hinstellte. Es wird nur einer allgemeinen Erfahrung entsprechen, dass ein Organ, welches angestrengt wird, ohne sich in den Zwischenpausen genügend erholen zu können, in seiner Substanz Schaden leidet. Die Muskeln der Warmblüter zumal gehören zu denjenigen Organen, welche zur Erhaltung ihrer Constitution eines besonders regen Verkehrs mit dem strömenden Blute bedürfen. Nun war allerdings in den hypertrophischen Muskeln meines P. ein gewisser Grad activer Hyperämie erkennbar. Letztere aber dürfte beim Fortschritte des Leidens einer Grenze sich nähern, an welcher eine weitere proportionale Steigerung auf Schwierigkeiten stösst, und jedenfalls muss im hypertrophirenden Muskel die Anordnung und Vertheilung der Blutbahnen im Verhältniss zur contractilen Substanz mehr und mehr auch für die Ernährung der letzteren eine ungünstige werden aus denselben Gründen, welche ich oben schon hinsichtlich der Erholung anführte. Nur kommt hier noch die Beziehung zu den interstitiellen Geweben hinzu. Die Blutcapillaren umspinnen ja die Muskelcylinder an deren Oberfläche. Nun vergrössert sich beim Dickenwachsthume eines Cylinders die Oberfläche einfach wie die zunehmenden Durchmesser, das Volumen hingegen wie die Quadrate der Durchmesser. Hieraus muss allmählich ein immer grösseres Missverhältniss erwachsen zwischen dem Raume für die Blutbahnen und der Masse der contractilen Substanz. Es müsste schon eine enorme Verbreiterung oder Neubildung von Capillaren in engem Raume stattfinden, um dem Bedürfnisse gerecht zu werden. Wenn es nun auch in den Interstitien der Muskelcylinder nicht absolut an Raum für ein noch mehr zu erweiterndes Gefässnetz fehlen sollte, so müssen sich doch die Schwierigkeiten und die Widerstände dagegen häufen. Jedenfalls aber werden die capillaren Blutbahnen in immer grössere Entfernungen von dem axialen Theile der Muskelcylinder entrückt, schliesslich vielleicht in zu grosse, um dieselbe weiter ernähren zu können. Die nächste Folge ist vielleicht nur ein Stillstand im Dickenwachsthume der Cylinder und, was ich schon oben berührte, eine ungenügende oder verzögerte Restitution des ermüdeten Muskels. Weiterhin aber wird das reich-

lich zuströmende Blut einen Theil seines Ernährungsmaterials eher an die nahe liegenden interstitiellen Gewebe, als an die theilweise zu sehr entfernte contractile Substanz abgeben. Die Folge wird eine Hypertrophie, resp. Hyperplasie der interstitiellen Gewebe sein, als welche ja übrigens eine etwaige Neubildung von Capillaren selbst schon gelten müsste. Einmal eingeleitete Hyperplasie der Zwischengewebe aber wird in progressiv steigendem Maasse die Nährstoffe des Blutes immer mehr für sich in Anspruch nehmen, zum Schaden der eigentlichen Muskelsubstanz, und überdies unter Umständen auch durch Compression der kleinen Arterien, welche zu den Muskelfaserbündeln hinführen, die Ernährung der letzteren beeinträchtigen können. Auf diese Art wird eine rückgängige Veränderung in der Ernährung der Muskelelemente bedingt werden, Volumensverminderung und schliesslich gänzlicher Schwund derselben die Folge sein.

Auf welcher Stufe des hypertrophischen Prozesses diese Umkehr eintreten wird, dass kann sehr wohl von verschiedenen Nebenbedingungen, auch mancherlei zufälligen Einflüssen, namentlich vom Stande der allgemeinen Ernährung des Körpers und der Beschaffenheit des Blutes abhängig sein; und wäre es deshalb schon begreiflich, wenn die lipomatöse Umbildung bald in einem früheren, bald in einem späteren Zeitpunkte des Krankheitsverlaufes sich einstellte. Im ersteren Falle wird natürlich das anfängliche Stadium der reinen Muskelhypertrophie um so eher der Aufmerksamkeit entgehen, namentlich aber der ärztlichen Beobachtung deshalb, weil dieses Stadium, nach meinem Falle zu urtheilen, sehr geringe Beschwerden verursacht.

Diese eben entwickelte Hypothese erscheint mir um so mehr einer weiteren Prüfung werth, als es bei der entgegengesetzten Annahme einer primär-selbständigen Erkrankung der interstitiellen Formation schwer sein dürfte, sich plausibel zu machen, warum die Hyperplasie des Bindegewebes sich auf den Bereich der Muskeln einschränkt, selbst zerstreut, zuweilen symmetrisch liegende Muskelgruppen befällt. Das sonstige Binde- und Fettgewebe der Extremitäten bleibt unbetheiligt, obwohl dasselbe weder eine wesentliche histologische Verschiedenheit, noch etwa gesonderte Gefässsysteme für sich in Anspruch nehmen kann. Dies führt schon auf die eigenthümlichen, motorischen Gewebsbestandtheile der Muskeln als

Ausgangspunkt der Erkrankung hin, d. h. auf die Muskelcylinder und in weiterer Instanz vielleicht auf ihren Nervenapparat.

Die merkwürdige Thatsache, dass in manchen Fällen neben der lipomatösen Verdickung einiger Muskeln andere Muskeln desselben Individuums in einem völlig atrophischen Zustande gefunden werden, ist bei jeder Auffassung des Leidens dunkel, und werden erst noch weitere Erfahrungen herausstellen müssen, in welcher Art diese Atrophie entsteht, ob ihr nicht vielleicht auch ein bisher übersehenes hypertrophisches Anfangsstadium vorausgeht. Wie dem aber auch sei, so spricht doch diese Thatsache eher zu Gunsten einer selbständigen und primären Erkrankung der eigentlichen Muskelsubstanz. Das interstitielle Gewebe ist bald hyperplastisch betheiligt, bald nicht. Das Tertium comparationis also liegt in der Ernährungsstörung der Muskelcylinder, und diese wird also wohl das Wesentliche sein.

Alle diese Betrachtungen können freilich vorläufig nur als Anregungen dienen, um künftige Erfahrungen auf diese Seite der Sache hinzulenken. Zu einer endgiltigen Entscheidung über die hier aufgestellte Idee werden noch sehr umsichtige Beobachtungen und vielleicht besonders günstige Gelegenheiten erforderlich sein.

Sehen wir uns den oben beschriebenen Fall in dieser Hinsicht noch einmal an, so lässt sich nicht leugnen, dass er zur Annahme der Identität mit der bisher beobachteten Lipomatosis musculorum im Sinne der obigen Hypothese nicht gerade in zwingender Weise hindrängt. Ja ich will selbst noch einige Punkte hervorheben, durch welche er sich, auch abgesehen von dem histologischen Befunde, von den früher anderweitig beobachteten Fällen zu entfernen scheint, und welche davon abhalten könnten, in ihm ein Anfangsstadium des nehmlichen Prozesses zu vermuthen. Freilich kann ich auch diesen Differenzen keine entscheidende Bedeutung beimessen, worüber ich einige Bemerkungen bei den einzelnen Punkten hinzufügen werde.

Der erste betrifft den Verbreiterungsbereich der Affection. Bei meinem P. ist nur eine Extremität befallen, an dieser aber sind vom Schultergelenk an, wie es scheint, alle Muskeln in die gleiche Veränderung hineinzogen. Dem gegenüber zeigten sich sonst gewöhnlich mehrere Extremitäten, wenn auch nur in einzelnen ihrer Muskeln und Muskelgruppen erkrankt, und namentlich waren die sym-

metrischen Muskelgruppen gewöhnlich gleichzeitig und in gleichem Maasse afficirt. Von letzterer Regel sind indessen schon Ausnahmen in mehreren Fällen von Benedict enthalten und auch in dem Falle von Stoffela ist eine widersprechende Thatsache erwähnt.

Danach wird man keinesfalls der symmetrischen Verbreiterung den Werth eines pathognomonischen Zeichens beilegen dürfen.

Eine zweite Abweichung betrifft das Lebensalter, in welchem die Affection zum Vorschein kam. Alle früheren Pat. dieser Art, so weit ich genauere Angaben auffinden konnte, waren zur Zeit der Entstehung des Leidens beträchtlich jünger als der meinige, sämmtlich im Alter von 5—16 Jahren, und zwar gedieh oftmals schon in diesen frühen Lebensjahren die Krankheit zu einer beschwerlichen Höhe. Selbst die beiden von Lutz beobachteten Schwestern, welche ihm erst im Alter von 22 und 28 Jahren zur Ansicht kamen, sind der Anamnese nach beide schon in ihrem 17. Lebensjahre muskelleidend gewesen, wenn auch zu dieser Zeit nicht gerade eine Verdickung der Muskeln bemerkt oder beachtet wurde. Bei meinem P. kann sich die Affection keinesfalls vor dem 21. Jahre entsponnen oder doch nicht zu einem merklichen Grade entwickelt haben, sonst hätte sie ihm früher Beschwerden verursacht, und sie wäre bei Gelegenheit der Musterung zum Militairdienst schwerlich unbemerkt geblieben, wie denn auch P. selbst erst sechs Monate später derselben gewahr wurde. Indessen bilden die oben angegebenen Lebensalter doch schon eine ansehnliche, aufsteigende Reihe, von 7—16 Jahren reichend, und unser Fall könnte sich eben als ein weiter vorgeschobenes Glied an diese anschliessen. Uebrigens erwähnt Benedict sogar 2 Individuen, welche ihm im Alter von 30, resp. 40 Jahren zu Gesicht kamen, freilich ohne Angaben über die Entstehungszeit der Affection.

Mit dieser Differenz hängt übrigens eine andere zusammen, welche nach der ätiologischen Seite hinweist. Bei der Entstehung des Leidens in der Kindheit kann man schwerlich an übertriebene motorische Anstrengungen als ursächliches Moment denken. In unserem Falle ist hingegen wenigstens die Coincidenz des Anfangs der Affection mit den ungewohnten Anstrengungen der militairischen Ausbildung nicht zu leugnen und einiger Beachtung werth. Welches Gewicht freilich man auf dieses Zusammentreffen in ätiologischer Hinsicht legen könne, mag dahin gestellt bleiben, um so mehr als

eine besondere individuelle Anlage jedenfalls mit in Rechnung kommen muss.

Ferner unterscheidet sich mein Fall durch verhältnissmässig geringe functionelle Störungen. Die gegentheilige, von früheren Beobachtern constatirte Lähmung liesse sich nun in einer Anzahl der Fälle darauf zurückführen, dass dieselben erst in dem späteren Stadium der lipomatösen Wucherung mit Atrophie der Muskelelemente zur ärztlichen Beobachtung kamen. Dazu kommt dann noch Eines. Bei genauer Durchsicht der bezüglichen Krankengeschichten wird man finden, dass in einigen Fällen einseitige Muskelgruppen ergriffen waren, während deren Antagonisten gesund geblieben waren, und dass in Folge dessen Contracturen sich ausgebildet hatten, welche das Ihrige zur Unbrauchbarkeit der Gliedmaassen beitrugen. Auf diese Art könnten auch im hypertrophischen Anfangsstadium erhebliche Störungen der Beweglichkeit bedingt sein. Doch ist zuzugeben, dass diese Erklärungen nicht für alle Fälle ausreichen, da in mehreren sehr frühzeitig eine bedeutende Schwäche hervortrat, ja sogar von den Angehörigen viel früher als die Verdickung der Gliedmaassen bemerkt wurde. Nach mehreren der Krankengeschichten sieht es so aus, als ob eine wirkliche Parese längere Zeit hindurch der substantiellen Muskelerkrankung vorangegangen sei. Hat sich doch sogar Duchenne dadurch veranlasst gesehen, die Krankheit als Paraplegie progressive hypertrophique zu bezeichnen. Nun beruht aber die Annahme, dass nicht von Anfang an Muskelschwellung eintrat, überall auf den Aussagen der Familie, welche um so mehr unmaassgeblich sind, als geringere Volumenszunahme der Muskeln nicht nur leicht übersehen werden kann, sondern auch wenn sie bemerkt wird, eher als eine günstige Erscheinung imponiren und deshalb nicht zur Krankheit in Beziehung gebracht werden wird. So lange also nicht competentere Erfahrungen über den fraglichen Punkt vorliegen, für welche sich in Familien mit hereditärer Anlage Gelegenheit bieten wird, wenn die Kinder von Geburt an mit Aufmerksamkeit beobchtet werden, so lange ist es wahrscheinlicher, dass die Krankheit von Anfang an in den Muskeln selbst sich entwickelt. Diese Annahme ist um so mehr berechtigt, als in einigen Fällen, nehmlich in denen von Kaulich (Jacksch), Griesinger und selbst in einem Falle von Duchenne, wirklich schon von Geburt an, oder doch schon im

ersten Lebensjahre die leidenden Muskeln sehr voluminös gefunden würden. Dies vorausgesetzt, formulirt sich für uns die Frage dahin, auf welche Art in diesen Anfangsstadien der Hypertrophie eine bedeutende functionelle Schwäche bedingt sein könne, und warum eine solche bald mehr, bald weniger hervortrete. Hier drängt sich nun folgende Betrachtung auf. Wenn auch ein hypertrophisch verstärkter Muskel eher kräftiger sein muss, als ein normaler, so können wir dies doch nicht mit gleichem Recht von einem hypertrophirenden voraussetzen, d. h. von einem Muskel, in welchem ein abnormes Dickenwachsthum eben noch lebhaft im Gange ist. Die gesteigerten Vegetationsprozesse können zu leicht Unzuträglichkeiten für die Function des Organs mit sich bringen. Die Muskelelemente zumal sind Organe, welche für ihre Function durch ein sehr specifisches, regelmässiges Moleculargefüge eingerichtet sind und auch einer innigen, typisch angeordneten Verbindung mit den Endapparaten der motorischen Nerven bedürfen. Alle diese Verhältnisse werden durch eine gesteigerte Plastik des Organs entweder vorübergehende, oder bei weiterem Fortschreiten jener immer erneute Störungen erfahren. Ja wir können in dieser Beziehung eine positiv beobachtete morphologische Thatsache anschuldigen. Wie ich oben nach eigener Wahrnehmung mitgetheilt habe, findet während des hypertrophischen Wachsthums eine lebhafte Kernwucherung statt, und zwar liegen die wuchernden Kernhaufen, nicht wie die normalen Einzelkerne an der Innenfläche des Sarkolemma, sondern tiefer drin, im Innern der contractilen Substanz. Wenn dies an vielen Stellen eines Cylinders gleichzeitig der Fall ist, so ist damit schon eine beträchtliche Störung des Zusammenhangs und des regulären Baues der contractilen Substanz verbunden. Begreiflicher Weise werden solche Anordnungen um so wirksamer eingreifen, wenn die Krankheit kindliche Organe befällt, welche an sich zarter sind, wenig an Kraft zu verlieren haben und nun schwächer werden, während die Last der Glieder, die sie heben, resp. die Last des Rumpfes, die sie tragen sollen, mit dem Wachsthume des Körpers sich vergrössern, wohingegen in meinem Falle die Affection sich an einem ausgewachsenen und sehr muskelkräftigen Individuum entwickelte und darum vielleicht längere Zeit ohne erhebliche Belästigung ertragen wurde. Es sind das allerdings hypothetische

Betrachtungen, und wollte ich damit auch nur einige Gesichtspunkte für weitere Forschung hervorheben.

Endlich wird man gegen die hier discutirte Identificirung den bisher günstigen Verlauf der Affection in meinem Falle geltend machen können. In der That ist seit fünf Monaten in der Volumenszunahme ein Stillstand zu constatiren, und in functioneller Hinsicht sogar Besserung eingetreten. Danach sieht es nicht so aus, als ob eine atrophische Rückbildung der Muskelelemente mit lipomatöser Wucherung im Anzuge wäre. Dennoch könnte diese günstige Auffassung trügerisch sein, und ist noch keineswegs jede Befürchtung für die Zukunft beseitigt. Nehmen wir aber an, dass glücklicher Weise der jetzige günstige Stand der Dinge sich dauernd erhält, so würde immer noch die Möglichkeit in Betracht kommen, dass besondere vortheilhafte Umstäude den ominösen Verlauf abgewendet haben, indem sie ein neues Gleichgewicht in den Ernährungsverhältnissen des Muskels herstellten. Namentlich ist ja auch die Möglichkeit eines heilsamen Einflusses der electrischen Behandlung nicht ganz abzuweisen. Ich bin allerdings nicht sicher, diese Heilwirkung annehmen zu können, da ich es nicht liebe, mich electro-therapeutischen Illusionen hinzugeben, sondern vorziehe, wiederholte, vergleichbare Erfahrungen abzuwarten. Nur möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass auch Duchenne und Heller günstige Erfolge durch faradische Behandlung erzielt zu haben angeben. Von dem Zusammenhange einer derartigen Heilwirkung klare Rechenschaft zu geben, wäre vorläufig zu viel verlangt, und will ich auf zusammenhängende Erklärungsversuche mich lieber nicht einlassen. Am Wenigsten möchte ich mich aufhalten bei den vieldeutigen Beziehungen zu den vasomotorischen Nerven, und durch diese indirect zum Kreislaufe und der Ernährung, obwohl ich selbst einige bezügliche Beobachtungen gemacht und oben mitgetheilt habe. Denn man geräth beim Verfolg dieser Angelegenheit in ein Gebiet complicirter Conjecturen. Hingegen kann ich ein Paar Andeutungen in anderer Richtung nicht unterdrücken. Für's Erste erinnere ich daran, dass durch achttägige Anwendung des constanten Stromes die Erregbarkeit im Allgemeinen und besonders die vorher sehr geminderte Erregbarkeit durch Inductionsströme sich beträchtlich hob. Dies scheint eine günstige Einwirkung auf die Muskelnerven, und zwar nach den oben gegebenen Erörterungen auf die intramuscu-

lären Terminalapparate derselben anzudeuten. Zweitens bin ich nach meinen Erfahrungen sehr geneigt, der Erregung energischer Contractionen als solcher einen heilsamen Einfluss zuzuschreiben. Und hier muss ich eine allgemeinere therapeutische Bemerkung hinzufügen. Ich habe im Anfange und längere Zeit hindurch dem P. Schonung und möglichste Ruhe seines Armes empfohlen; jetzt zweifle ich, ob das ein guter Rath war. Eine ganze Reihe von Thatsachen die in dem obigen Berichte enthalten sind, sprechen vielmehr dafür, dass Thätigkeit und zwar ab und zu mit energischer Anstrengung solchen Muskeln dienlicher ist, als Ruhe. Diese Thatsachen, sind folgende. So lange P. im activen Militairdienste war und durch diesen genöthigt, alle anstrengenden Uebungen mitmachte, fühlte er sich wohl und bemerkte nicht einmal das Leiden seines Armes. Als er aber nach der zufälligen Entdeckung desselben einige Wochen im Lazarett gelegen hatte, stellte sich die Empfindung der Lahmheit und schnellen Ermüdung des Armes ein, allmählich steigend, und bei Schonung des Armes andauernd bis nach Beginn der zweiten von mir angestellten electrischen Behandlung. Nachdem ich aber eine Zeit lang täglich durch electrische Reizung energische Contractionen der Muskeln seines rechten Armes hervorgerufen hatte, verloren sich seine Beschwerden, P. sprach sich freiwillig und entschieden über fortschreitend sich bessernde Gebrauchsfähigkeit seines Armes aus, nahm seine Arbeit wieder auf und hat z. B. die letzte Woche über täglich fleissig seinem Handwerk obgelegen, ohne ungewöhnliche Pausen machen zu müssen und ohne sich irgend belästigt zu fühlen. Dazu kommen aber noch als besonders lehrreich die Erfahrungen bei Gelegenheit der dynamometrischen Versuche. Diese dauerten allerdings täglich nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde, aber sie veranlassten den P. vorübergehend seine Muskeln auf's Aeusserste anzustrengen. Auch fand er sich, wie aus gelegentlichen Aeusserungen hervorging, dadurch angeregt, auch zu Hause ab und zu sich in grösseren Kraftleistungen zu versuchen. Und nun zeigte sich's, wie Tab. XI. darthut, dass während dieser Zeit der Uebungen seine Kräfte, resp. auch die des rechten Armes, immer mehr stiegen. Aus alledem glaube ich schliessen zu müssen, dass Uebung der Muskeln auch in diesem krankhaften Zustande günstig wirkt, sei es nun durch Beschleunigung der Blutcirculation im Muskel, oder durch moleculäre Vorgänge anderer Art. Und so lange

ins Blut gelangenden Gallensäuren von Frerichs und die Theorie des hämatogenen Icterus, welche einen besonderen Verfechter in Leyden fand, der dieselbe selbst klinisch zu begründen suchte.

Aber bei einer näheren kritischen Beleuchtung dieser Theorien wird es wohl Jedem ersichtlich, dass dieselben nicht nur nicht genug thatsächlich begründet sind, sondern auch in ihrer Anwendung bei der Erklärung von klinischen Fällen auf vielfache Widersprüche stossen.

Wir enthalten uns jedoch einer eingehenderen Besprechung der erwähnten Theorien, da das deutsche Publicum mit den bezüglichen Arbeiten hinlänglich bekannt ist, und jeder aufmerksame Leser sich selbst von der Ungenügendheit der aufgestellten Lehren überzeugen konnte.

Im Jahre 1868 nahm ich die Frage über das Fehlen der Gallensäuren im Harne Icterischer auf, auf Anregung des Herrn Prof. Botkin, dem ich hier meinen herzlichsten Dank ausspreche, wie für die Leitung meiner Arbeit, so auch für die Mittel, welche er mir zur Verfügung stellte.

Da die Gmelin'sche Reaction auf Gallenpigmente bei fiebernden icterischen Kranken etweder ganz ausbleibt oder bedeutend weniger scharf auftritt, wie es Dr. Prussak gezeigt hat, so musste natürlich die Frage auftauchen: ob die Fieberprozesse nicht vielleicht von irgend einem Einflusse auf die Veränderungen der im Blute circulirenden Gallensäuren seien? Und obgleich verschiedene literarische Angaben dieser Voraussetzung zu widersprechen schienen [1]), untersuchte ich dennoch den Harn vieler fiebernder Icteriker (Febr. reccurens cum ictero), wie während der höchsten Temperatursteigerung (bis 40°), so auch nach dem Abfall des Fiebers. Es erwiess sich jedoch, dass die Gallensäuren im Harne constant vorhanden waren [2]), nicht nur während der höchsten Temperaturzahlen, sondern auch noch lange nach dem Ablaufe des Fiebers und einige Zeit selbst nach dem Verschwinden der icterischen Hautfärbung, welche letztere nach der Beobachtung des Hrn. Prof. Botkin

[1]) Lehmann, Centralbl. f. med. Wissensch. 1868. S. 858 u. f. — Naunyn, Beiträge z. Lehre v. Icterus. Arch. f. Anat. u. Physiol. v. Reichert u. Du Bois-Reymond. 1868. H. 4.

[2]) Die Bestimmung der Gallensäuren im Harne geschah wie hier, so auch später nach der in Hoppe's Handb. d. chem. Analyse angegebenen Methode.

bei mit Fieber einhergehendem Icterus viel schneller als bei fieberlosem Verlaufe desselben verschwindet.

Die Ursache der uns interessirenden Erscheinung war also eine andere.

Zwei Fälle von Lebercirrhose mit unbedeutender Gelbsucht, welche sich gegen das Ende des Jahres 1868 auf der Klinik des Hrn. Prof. Botkin befanden, gaben unserer Forschung eine andere Richtung.

Die post mortem aus der Gallenblase beider Patienten entnommene Galle gab weder direct die Pettenkofer'sche Reaction, noch fanden sich in ihr nach der Bearbeitung nach Plattner's Methode Gallensäuren vor; die Gmelin'sche Reaction fiel jedoch ganz deutlich aus.

Auch bei Hoppe[1]) wird schon erwähnt, dass in der aus Gallenblasen entnommenen Galle die Gallensäuren bisweilen fehlen können; dieses liess uns voraussetzen, dass vielleicht unter gewissen pathologischen Verhältnissen die Leber entweder gar nicht oder nur äusserst wenig Gallensäuren bereitet, und dass im Falle einer Retention der Producte der Leberthätigkeit unter solchen Bedingungen wohl eine Gelbfärbung der Gewebe und ein Auftreten von Gallenpigmenten im Harne stattfinden könnten, die Gallensäuren in den Excretionen aber fehlen würden.

Für's Erste suchten wir diejenigen Mengen von Gallensäuren zu bestimmen, welche noch durch die Reactionen von Pettenkofer oder Neukomm entdeckt werden konnten. Beide Reactionen fielen negativ aus, wenn 1 Ccm. Wasser nicht über 0,0001 Gr. gallensaurer Salze enthielt. Daraus hielten wir uns für berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass äusserst kleine Mengen von Gallensäuren im Harne bei der Anwendung der üblichen Bestimmungsmethoden der Beobachtung ganz entgehen müssten, und dass im Falle einer herabgesetzten Production von Gallensäuren dieselben bei gehinderter Elimination der Galle im Harne doch nicht zu entdecken wären.

Viel schwerer war es, diejenigen Krankheitszustände zu bestimmen, die eben mit einer Suppression der Gallensäurenbereitung einhergehen. Um mich einiger Maassen zu orientiren, untersuchte ich auf Gallensäuren die aus der Gallenblase bei den Obductionen

[1]) l. c. S. 341.

entnommene Galle an den verschiedensten Krankheiten Verstorbener, machte jedoch keine quantitativen Bestimmungen, da Verschiedenheiten, wie in der Gallenmenge, so auch in ihrer quantitativen Zusammensetzung von vielen noch wenig bekannten Ursachen, unter anderem von der Nahrungsweise, abzuhängen scheinen, und wir also zu falschen Schlüssen gelangen konnten.

Unter 36 Fällen fanden wir nur in zweien keine Gallensäuren vor.

Der erste war ein nach Ablauf einer Pockenerkrankung in Folge vielfacher äusserst grosser Abscesse verstorbener Knabe. Seine Leber war vergrössert, ihre Ränder abgerundet, die Acini vergrössert, an der Peripherie bleich; das Leberparenchym ziemlich fest, auf der Schnittfläche muskatartig. Die Gallengänge stellenweise dilatirt, die Gallenblase enthielt 12 Ccm. braungelber, fadenziehender Galle.

Unter dem Mikroskop erschienen die Leberzellen vergrössert, in vielen fehlte der Kern, andere waren mit einer feinkörnigen Masse gefüllt, welche auf Zusatz von Essigsäure verschwand, viele enthielten Fetttropfen, sehr viele waren in Zerfall.

Die Galle enthielt kein Eiweiss und gab deutlich die Gmelin'sche Reaction; nach Plattner's Methode bearbeitet, liess sie eine kleine Menge einer krystallinischen Masse zurück, welche keine Reaction auf Gallensäuren gab. Unter dem Mikroskop hatten die Krystalle die Würfelform; sie lösten sich leicht im Wasser, die Lösung trübte sich bei Zusatz von salpetersaurem Silber, welche Trübung bei Zusatz von Ammoniak verschwand.

Der zweite Fall betraf eine icterische Leiche, welche 7½ Stunden post mortem secirt wurde. Ausser an einem Erysipelas faciei litt Pat. noch an einer chronischen Affection der Lungen, deren Spitzen viele bronchiectatische Cavernen von der Grösse einer Haselnuss enthielten. Die muskatnussartige, gelblich tingirte Leber war hauptsächlich in ihrem Dickendurchmesser vergrössert; auf der Schnittfläche fand sich sehr viel junges Bindegewebe in der Richtung der Pfortaderverzweigungen. Die Gallengänge waren durch gelbliche Galle dilatirt; aus den Gefässen floss ziemlich viel Blut. Die Schleimhaut des duodenalen Abschnittes des Ductus choledochus war nicht gefärbt, der übrige Theil desselben gelb und dilatirt. Die Gallenblase enthielt 20 Ccm. einer flüssigen, schwachgetrübten, bernsteingelben Galle von neutraler Reaction; sie enthielt kein Eiweiss, gab deutlich die Gmelin'sche Reaction, dagegen fiel die Reaction auf Gallensäuren sowohl direct in der Galle, als auch nach der Bearbeitung derselben mit Thierkohle, Alkohol und Aether negativ aus. Auch hier erhielten wir aus dem entfärbten Alkoholauszug dieselbe krystallinische Masse, wie in dem vorhergehenden Falle.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte eine ansehnliche Fettdegeneration in der Peripherie der Acini; im Centrum derselben befanden sich sehr stark pigmentirte, meistens kernlose Leberzellen.

Während wir uns mit diesen Gallenanalysen beschäftigten, beobachtete Prof. Botkin in seiner Privatpraxis einen Kranken mit

Icterus in Folge einer Verstopfung des Ductus choledochus durch Gallensteine. In dem braunen, eine prächtige Reaction auf Gallenpigmente zeigenden Urin konnten trotz der sorgfältigsten Untersuchung keine Gallensäuren entdeckt werden. Dieser Umstand zusammen mit der Abwesenheit von gallensauren Salzen in der bei Section des obenerwähnten Icterikers erhaltenen Galle führte Professor Botkin zu der Vermuthung, dass vielleicht bei langandauernden Gallenretentionen die mit Galle imprägnirten Leberzellen die Fähigkeit einbüssen, Gallensäuren zu bereiten. Es sprachen für diese Voraussetzung auch der bei Huppert[1]) citirte Fall von Gelbsucht, ebenso wie die Beobachtungen von Kölliker und Müller, nach welchen bei der Verheilung von Gallenblasenfisteln die in der Gallenblase zurückbleibende Flüssigkeit weder Gallenpigmente, noch Gallensäuren enthielt, obgleich die Gallenblase frei mit den Gallengängen communicirte.

Die auf diese Weise gestellte Frage schien uns einer experimentellen Untersuchung zugängig. War die obenausgesprochene Voraussetzung richtig, so mussten wir bei künstlich hergestelltem Icterus nach Ablauf einer gewissen Zeit im Harne keine Gallensäuren mehr finden; hiermit wäre aber auch die Nothwendigkeit derjenigen Theorien beseitigt, welche zur Erklärung des Zustandekommens der Gelbsucht ausser der mechanischen noch andere Ursachen voraussetzten.

Anfangs suchte ich den Icterus bei Hunden durch Unterbindung und nachfolgende Durchschneidung des Ductus choledochus herzustellen. Jedoch musste ich bald davon abstehen, da die Thiere viel zu schnell (am 5.—9. Tage) an Peritonitis zu Grunde gingen. Es sei hier nur bemerkt, dass die gelbe Färbung der Scleren zu verschiedenen Zeiten erschien: zuweilen war dieselbe schon am dritten Tage nach der Operation ganz deutlich ausgedrückt, zuweilen aber starb der Hund am 6.—7. Tage, ohne die mindeste Gelbfärbung der Scleren.

In den meisten Fällen war die Leber icterisch. Der icterischgefärbte Harn enthielt beständig Gallensäuren.

Da, wie bekannt, die Hunde eine Unterbindung des Ductus choledochus mit gleichzeitiger Anlegung einer Gallenblasenfistel weit

[1]) Huppert, Ueber die Schicksale d. Gallensäuren im Icterus. Arch. f. Heilkunde. 1864. S. 254.

besser, als die erstere allein vertragen, so beschloss ich, nach der Unterbindung des Ductus choledochus an zwei Stellen und Entfernung des zwischen den Ligaturen befindlichen Stückes Fisteln der Gallenblase anzulegen, um diese letzteren später zu schliessen; hierbei hatte ich die Absicht, die Veränderung der in der Gallenblase befindlichen Galle zu beobachten.

An zwei Hunden gelang mir die Operation der Gallenblasenfistel vollständig. In beiden Fällen dauerte dieselbe vom Schnitte der Bauchdecken an bis zur Anlegung der letzten Naht 20 Minuten. Die Hunde waren vorläufig durch Einspritzen von Tr. Opii in die Ven. femoralis narkotisirt.

Bei dem ersten dieser Thiere, einem Neufundländer Bastard, welcher vor der Operation 21 Kilogr. wog, wollte ich vorläufig, nach der Verheilung der Bauchdeckenwunde die tägliche Menge der Galle und Gallensäuren bestimmen und suchte zu diesem Zwecke an die Canüle verschiedene Apparate anzubringen, als Kautchoucblasen, Glasgefässe etc.; jedoch misslangen alle diese Versuche vollständig bei dem in voller Freiheit befindlichen Hunde: bald legte er sich auf den Bauch und drückte auf diese Weise den Inhalt der Kautchoucblasen aus, bald entkorkten sich die Gefässe, und als ich endlich ein Glasfläschchen durch Kautchoucröhren mit der Canüle so in Verbindung gesetzt hatte, dass im Laufe von 8 Stunden die Galle unbehindert aufgefangen werden konnte und meines Erfolges fast ganz gewiss war, da riss sich der Hund beim Kratzen mit der Pfote die Bänder, durch welche das Fläschchen hängend gehalten wurde, vom Leibe und zog die Canüle sammt dem Fläschchen aus der Fistel.

Am 32. Tage nach der Operation befestigte ich den Hund ganz einfach an einen Tisch und liess die aus der Fistel fliessende Galle in einem Glase auffangen, welches im Laufe von 24 Stunden von einigen Dienern abwechselnd unter dem Thiere gehalten wurde. Am Abend und am Morgen wurde der Hund auf eine halbe Stunde in den Hof geführt, wobei wir die Galle eine halbe Stunde vor und nach diesem Freiheitszustande besonders sammelten, um wenigstens annähernd den halbstündigen Verlust schätzen zu können. Die auf diese Weise gesammelte Galle wurde getrocknet, gewogen, mit Alkohol extrahirt und durch Thierkohle entfärbt, welche letztere so lange mit absolutem Alkohol ausgewaschen wurde, bis in einigen Tropfen des Filtrats die Pettenkofer'sche Reaction nicht mehr erhalten werden konnte. Dieses auf einen kleinen Umfang eingeengte Filtrat versetzte ich mit einem Ueberschuss von Aether; die krystallisirten gallensauren Salze wurden hierauf nach vorsichtigem Abgiessen des Aethers getrocknet und gewogen.

Wie gesagt, sammelte ich die Galle auf diese Weise am 32. Tage nach der Operation.

Ungeachtet der reichlichen Nahrung fiel das Gewicht des Hundes von 21 Kilogr. (vor der Operation) auf 16700 Gr. (am 32. Tage nach derselben). Die Temperatur in recto = 39,2° C. Puls 60. Eine halbe Stunde vor dem Beginne des

Auffangens der Galle frass der Hund 500 Gr. gekochten Ochsenfleisches, 200 Gr. Weissbrod und trank 350 Ccm. Wasser; am Abend erhielt er noch 400 Ccm. Wasser. In 24 Stunden sammelten wir 186 Ccm. Galle, wobei circa 3 Ccm. verloren gingen; der trockene Rückstand betrug 8,6 Gr. oder auf 1 Kilogr. Hund 0,514 Gr., die 24stündige Menge der gallensauren Salze betrug 5,347 Gr. oder auf 1 Kilogr. Hund 0,32 Gr.

An diesem Tage entleerte der Hund keine Fäces; am folgenden war er ganz munter, wog 16,800 Gr., Temp. 39,2, Puls 64, frass mit Gier 590 Gr. gekochtes Fleisch und 110 Gr. Weissbrod.

Am 37. Tage nach der Anlegung der Fistel, am 5. nach dem ersten Auffangen der Galle bekam der Hund 50 Gr. Weissbrod (Weizenbrod) und 250 Ccm. Wasser Das Thier hatte ein Gewicht von 16050 Gr.; Temp. 38,8; Puls 60. Eine halbe Stunde nach der Nahrungsaufnahme wurde er an den Tisch gebunden. Aus der Fistel entleerte sich langsam eine zähflüssige Galle. In 24 Stunden fingen wir 75 Ccm. auf, wobei der Verlust nicht über 1 Ccm. betrug. Trockner Rückstand = 6,1 Gr. (auf 1 Kilogr. Hund = 0,38 Gr.); gallensaure Salze = 4,071 Gr. (auf 1 Kilo Hund = 0,253 Gr.). Am Tage entleerte der Hund 276 Ccm. Urin ohne Gallenpigmente oder Gallensäuren. Den folgenden Tag war er ganz munter; Gewicht 15350 Gr.; Temp. 38,7° C., Puls 60, am Morgen entleerte er eine grosse Menge lettiger Fäces und frass mit Gier 800 Gr. rohen Fleisches, wonach 1 Stunde später aus der Fistel in grosser Menge dünnflüssige Galle zu fliessen begann.

Obgleich diese Bestimmungen in keiner directen Beziehung zu meiner weiteren Untersuchung stehen, da der ursprüngliche Plan, die Veränderungen der Galle während ihrer Retention zu beobachten, aus Gründen, welche sogleich erwähnt werden, aufgegeben werden musste, so schien es mir doch nicht überflüssig, diese zwei Untersuchungen der Galle und Gallensalzmengen zu veröffentlichen, da dieselben vielleicht einiges Interesse haben könnten bei der geringen Zahl der 24stündigen Gallenanalysen.

Bei dem Versuche, durch Verschliessen der Canüle eine Gallenstauung zu bewirken, stellte es sich heraus, dass hierbei der Inhalt der Gallenblase zwischen den Wänden der Röhre und den Rändern der Fistelöffnung durchsickert. Es konnte also auf diese Weise keine Gelbsucht hervorgebracht werden; nachdem nun die Canüle vom Hunde herausgerissen war, beschloss ich, eine Verheilung der Fistelöffnung durch Beschneiden ihrer Ränder und Anlegen von Suturen zu Stande zu bringen. Die Oeffnung wurde zwar enger, jedoch floss die Galle, ungeachtet der später vorgenommenen Cauterisationen, durch dieselbe frei ab und es entwickelte sich bei diesem Hunde nicht die mindeste Spur einer Gelbsucht.

Das Gewicht des Hundes fiel beständig unter unbedeutenden Schwankungen, die zum Theil ihre Erklärung in einer grösseren Nahrungsaufnahme, zum Theil in der Retention von Fäces fanden. Einen Tag vor dem Tode (am 131. Tage nach der Operation) betrug das Gewicht 10720 Gr., der Verlust belief sich folglich auf 48,95 pCt. Hierbei wurde das Thier immer bis zur vollständigen Sättigung ge-

füttert; an manchen Tagen frass es bis 800 Gr. gekochten Fleisches; im Durchschnitt war die tägliche Portion 600 Gr. Schon am zweiten Tage nach der Operation frass der Hund mit Gier rohes Fleisch, das so viel wie möglich vom Fette befreit war; nach einigen Tagen aber rührte er rohes Fleisch nicht mehr an, mit desto grösserer Lust frass er aber dafür weisses oder schwarzes Brod; am längsten gefiel ihm aber gekochtes Fleisch, das von Zeit zu Zeit auf einen oder zwei Tage mit rohem Fleische oder mit einer Mischung von weissem oder schwarzem Brode mit Milch ersetzt wurde. Die Fäces waren anfangs breiig und lettig; später wurden die Excremente zuweilen während einiger Tage zurückgehalten; dabei blieben dieselben lehmartig, aber hart und zerbröckelten nicht selten beim Fallen auf die Diele, zuweilen bemerkte man in denselben beigemischtes Blut; nach Fütterung mit Milch und weissem Brod waren sie weiss wie Schreibpapier, nach schwarzem Brode aber braun, so dass man nicht daran zweifeln konnte, dass keine Communication zwischen dem Darmkanal und der Gallenblase bestehe. Wenn der Hund Stücke gekochten Fettes, das er ungern frass, bekam, so konnte man dieselben nach einiger Zeit in den Fäces antreffen. Aus dem Anus entwichen sehr oft übelriechende Gase, eine besondere Flatulenz wurde jedoch nicht bemerkt. Drei Tage vor dem Tode entwickelten sich bei dem Hunde starke Durchfälle und nach zwei Tagen erbrach er einige Male eine kaffeefarbige Flüssigkeit; der Appetit begann schon eine Woche vor dem Tode zu sinken, wobei der Durst stärker wurde; jedoch trank er sehr langsam, vielleicht deswegen, weil ihn jede Muskelbewegung in Folge einer sehr hochgradigen Atrophie aller Muskeln im höchsten Maasse ermüdete; die letzten Tage bewegte er kaum die Beine und stolperte beständig beim Gehen. Die Haare begannen bald nach der Operation auszufallen, vorzugsweise am Bauche, wo sich selbst ein Eczem entwickelte, wahrscheinlich bedingt durch die beständige Benetzung der Bauchhaut mit der unaufhörlich abfliessenden Galle.

Die Temperatur hielt sich fast beständig auf 39° C. mit einigen Zehnteln, nur selten fiel sie ohne deutlich erkennbare Ursachen auf 38,7° C.; nur am Tage vor dem Tode fiel dieselbe auf 37,5° C. In Bezug auf Puls und Athemzahl konnten wir auch keine bestimmten Schwankungen bemerken.

Den Harn sammelten wir einige Male in ein untergestelltes Glas zur Zeit, wo der Hund auf den Hof spazieren geführt wurde: im Käfige liess er den Harn niemals. Eine Beimischung von Gallenbestandtheilen, von Eiweiss oder Zucker wurde im Harne nicht gefunden; mit Salpetersäure gab er einen voluminösen Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff.

Nachdem der Hund, wie es scheint, die äusserste Grenze der Inanition erreicht hatte, starb er endlich am 21. November um 11 Uhr Vormittags am 132. Tage nach der Operation. Die Autopsie, welche 3 Stunden nach dem Tode vorgenommen war, zeigte keine besonders ausgeprägten Veränderungen. Das Herz mit dichten Blutcoagula gefüllt, das Muskelgewebe blass; unter dem Mikroskop erschienen die Muskelfasern leicht körnig, die Querstreifung war deutlich sichtbar. An dem Bulbus aortae bemerkt man atheromatöse Ablagerungen. Die Lungen sind sehr anämisch und trocken. Die Leber ist braun und, wie es scheint, von normaler Grösse; alle Leberzellen enthielten einen Kern; in einigen befanden sich Körner eines gelben Pigments. Die einzelnen Lappen waren unter einander und mit der

Gallenblase verwachsen. Diese letzte, von der Grösse eines Taubeneies, enthielt einige Tropfen einer gelbbraunen Flüssigkeit. Der Ductus choledochus stellt einen blinden Sack von der Grösse einer Gänsefeder dar; er endigt mit einer keulenförmigen Anschwellung, die durch zartes Bindegewebe an das Duodenum befestigt ist und die Ligatur enthält. Im Magen und in dem Duodenum findet man geronnene Milch und eine kleine Menge einer braunen, schleimigen Masse. Ausser den capillären Extravasaten im Magen und der völligen Abwesenheit der Choledochusmündung im Duodenum, bietet der Darmkanal keine Veränderungen dar. Der obere Abschnitt des Dickdarms war bedeutend contrahirt, der untere mit dichten, grauen fäcalen Massen vollgestopft. Die Milz scheint kleiner als normal zu sein und ist derb. Die Nieren sind blass. Die Harnblase enthielt circa 100 Ccm. eines trüben, blassen Harnes.

Viel interessanter in jeder Beziehung war der andere Hund, eine gemeine schwarze Hündin, welche vor der Operation 14750 Gr. wog.

Schon am anderen Tage nach der Anlegung der Fistel frass der Hund mit Gier. Die Heilung der Wunde verlief sehr günstig; am 8. Tage jedoch fiel die Canüle aus der Fistel heraus und alle Versuche, dieselbe wieder in die Fistelöffnung einzuführen, blieben ohne Erfolg, so dass vom 15. Tage an die Fistel sich selbst überlassen wurde und allmählich zu verheilen begann. Am 33. Tage tröpfelte aus derselben nur sehr wenig Galle; am 34. Tage aber bemerkte man schon eine leichte gelbe Färbung der Scleren. Am 40. Tage vernarbte die Fistel vollkommen, wobei die Färbung der Scleren viel deutlicher wurde. Bis zum 45. Tage blieb die Fistel geschlossen, an ihrer Stelle bildete sich eine kleine fluctuirende Erhöhung. Am 45. Tage entstand in der Mitte dieser Geschwulst eine kleine Oeffnung, aus welcher eine durchsichtige, kaum grünlich gefärbte Flüssigkeit abfloss, die deutlich die Gmelin'sche und Pettenkofer'sche Reaction gab. Während der folgenden Tage vergrösserte sich diese Oeffnung, und es entleerte sich aus derselben schon eine dunklere, dünnflüssige Galle. Nach einer leichten Cauterisation der Fistelränder mit Glüheisen erneuerte sich am 50. Tage die Verheilung der Oeffnung und am 56. Tage tröpfelte aus derselben nur eine durchsichtige, kaum grünlich gefärbte Flüssigkeit. Am 58. Tage war die Fistel mit einem dicken Schorfe bedeckt. Während des Offenbleibens der Fistel wurde die icterische Färbung der Scleren, welche sich in der ersten Periode der vollständigen Gallenretention ausgebildet hatte, weniger intensiv, blieb jedoch ganz deutlich. Bei den nachfolgenden Verschliessungen der Fistelöffnung färbten sich die Scleren citronengelb, wobei auch das Zahnfleisch, der Gaumen eine icterische Färbung annahmen, ebenso wie die Haut an den wenig mit Haar bedeckten Stellen, z. B. auf der inneren Seite der Ohrmuscheln, in den Inguinalfalten. Diese Färbung der allgemeinen Decken und der Scleren nahm bei den darauf folgenden Oeffnungen der Fistel in ihrer Intensität ab, verschwand jedoch nie völlig, namentlich nicht während der 3 letzten Tage. In der folgenden Tabelle sind die Tage zusammengestellt, an denen die Fistel verschlossen blieb:

vom	40.	bis	45.	Tage	=	5 Tage
-	58.	-	62.	-	=	4 -
-	67.	-	71.	-	=	4 -

vom	90.	bis	94.	Tage	=	4 Tage
-	97.	-	99.	-	=	2 -
-	101.	-	112.	-	=	11 -
-	123.	-	125.	-	=	2 -
-	145.	-	161., dem Tage des Todes		=	16.
						48 Tage.

Die Ränder der Wunde waren gewöhnlich welk, blass und wurden von Zeit zu Zeit entweder mit Höllenstein oder mit dem Glüheisen cauterisirt. Bei der Verengerung der Fistelöffnung vor ihrem Verschlusse war die abfliessende Galle fast farblos, gab jedoch beständig, wenn auch schwach, die Reaction auf Gallenpigmente und Gallensäuren. Ganz dasselbe beobachtete man auch sogleich nach der Oeffnung der verschlossenen Fistel, wobei die Galle mit jedem folgenden Tage mehr und mehr ihre normale Färbung annahm. Bisweilen bildete sich vor dem Aufbrechen der Fistel auf deren Stelle und ihrer Umgebung eine fluctuirende Geschwulst, aus welcher während der ersten zwei Tage nicht Galle, sondern Eiter und Blut flossen.

Die durch solche Abscesse gebildeten Oeffnungen waren besonders gross und heilten besonders langsam zu.

Das Körpergewicht dieses Hundes hielt sich viel besser und fiel nie unter 10100 Gr. (am 81. Tage); bis zu dieser Zahl sank es sehr langsam, so z. B. vor der Operation war das Körpergewicht 14750 Gr.

am	8.	Tage nach der Operation	13050	-
-	9.	- -	13120	-
-	10.	- -	13720	-
-	11.	- -	13450	-
-	12.	- -	13000	-
-	13.	- -	13050	-
-	14.	- -	12900	-
-	15.	- -	12770	-
-	16.	- -	12900	-
-	17.	- -	13400	-
-	18.	- -	13520	-
-	19.	- -	13200	-
-	20.	- -	12590	-
-	21.	- -	12500	-

Unter zeitweisen Steigerungen, welche wahrscheinlich zum Theil von Schwankungen in der Quantität der Nahrung, des Getränkes, der Excremente und des Harnes abhingen, fiel auf diese Weise das Gewicht am 81. Tage bis auf die obenerwähnte niedrigste Grösse, um später sogar zuzunehmen: so z. B. stieg es allmählich bis zum 146. Tage auf 13700 Gr. und fing von da an, ebenso allmählich abzufallen. Zwei Tage vor dem Tode, am 159. Tage, betrug es noch 11400 Gr. Obgleich man die täglichen Schwankungen auf einige hundert Gramms den Veränderungen in der Quantität der Nahrung, der Fäces und des Harnes zuschreiben könnte, halten wir uns doch nicht für berechtigt, auf diese Weise die allmähliche Zunahme des Körpergewichtes unseres Hundes vom 81. Tage an zu erklären; wir

wollen jedoch bemerken, dass dies vielleicht durch vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit bedingt werden könnte, da wir die tägliche Menge des Getränkes nicht bestimmt haben. Was aber die Nahrung anbetrifft, so frass der Hund durchschnittlich vor dem 81. Tage nicht weniger als in der darauf folgenden Zeit, nehmlich täglich 350—800 Gr., meistens 500—600 Gr. gekochten Fleisches, manchmal bis zu 1000 Gr. rohen Fleisches, zuweilen 500—600 Gr. weissen oder schwarzen Brodes mit 700—800 Ccm. Milch oder Fleischbrühe.

In der folgenden Tabelle ist die Nahrungsmenge nebst den Schwankungen des Körpergewichts vom 43. bis 52. Tage bei täglichen festen Stühlen angegeben.

Tag	Körpergewicht	Nahrung
43.	12050	455 gekochten Fleisches
44.	11600	500 - -
45.	11629	500
46.	11750	1000 rohen Fleisches
47.	11850	1050 - -
48.	11700	600 gekochten Fleisches
49.	11190	500 - -
50.	11740	560 - -
51.	11620	650 - -
52.	11820	

Vom 146. Tage an frass der Hund viel weniger als früher, indem er Fleisch und weisses Brod verschmähte und sich ausschliesslich mit schwarzem Brode (Maximum 500 Gr.) und Suppe oder Milch ernährte.

In der folgenden Tabelle ist das Gewicht des Körpers und der Nahrung für die 10 letzten Tage bei täglichem Abgange der Fäces bis zum 157. Tage zusammengestellt:

Tag	Körpergewicht	Nahrung
151.	12650	500 schwarzen Brodes
152.	12450	500 - -
153.	12420	500 - -
154.	12350	500 - -
155.	12200	500 - -
156.	12520	500 - -
157.	12600	750 Ccm. Milch; isst kein Brod
158.	11850	Rührt die Speise nicht an
159.	11450	520 Ccm. Milch
160.	10700	Ein wenig Fleischbrühe.

Während der ganzen Beobachtungszeit blieb die Defäcation eine längere Zeit nur einmal aus, nehmlich vom 65. bis 72. Tage, also 7 Tage lang, wo sich das Körpergewicht beträchtlich verminderte (bis zu 10500 Gr.) und wo der Hund dennoch die Nahrung einnahm, obgleich in einer geringeren Quantität als vordem und nachher: an manchem dieser Tage z. B. frass er nur 100 Gr. gekochten oder 250 Gr. rohen Fleisches; aber eine solche Abnahme des Appetites dauerte in dieser Periode nur 4 Tage, wonach er auf's Neue bis zu 600 Gr. einnahm; dessen ungeachtet sank jedoch sein Körpergewicht bis zum 81. Tage.

Die Fäces waren grösstentheils dick, trocken, im Inneren grau, zuweilen zerbröckelten sie beim Fallen auf die Diele; gewöhnlich erschienen sie von aussen braun, zuweilen gelblich; nicht selten bemerkte man an ihnen Blutstreifen, noch häufiger war das Blut den grauen, breiigen Excrementen beigemischt, welche hin und wieder auf einen oder zwei Tage an die Stelle der festen traten. Im Laufe der letzten Woche, während welcher der Hund schwarzes Brod frass, verloren die Fäces ihr lettiges Aussehen, erschienen dunkelbraun, ja sogar schwarz gefärbt.

Seitens der Verdauungsorgane bemerkte man noch Folgendes: am 66. Tage erbrach der Hund eine grüne, schleimige Masse, welche die Gmelin'sche Reaction gab; ein Theil dieser Masse wurde auf dem Wasserbade bis zur Trockne abgedampft, mit starkem Alkohol bearbeitet; das getrocknete Alkoholextract gab deutlich die Pettenkofer'sche Reaction. Da die Galle in den Magen nicht aus der Blase gelangen konnte, so hing dieses wahrscheinlich davon ab, dass die Gallenbestandtheile aus den Blutgefässen auf die Schleimhaut des Magens transsudirten.

Den Harn sammelten wir nicht täglich, sondern nur an den Tagen, wo die Fistel geschlossen war oder auch bei offener Fistel, wenn es nöthig war, den Zuckergehalt desselben zu bestimmen. Die tägliche Urinmenge schwankte meistens zwischen 500 — 800 Ccm., das spec. Gewicht betrug gewöhnlich mehr als 1020, zuweilen stieg es über 1030; nur zwei Mal, als der Hund während 24 Stunden Nichts getrunken hatte, betrug die Quantität des Harnes 300 Ccm. mit einem spec. Gewicht von 1044 (am 78. Tage) und 275 Ccm. (am 93. Tage) mit einem spec. Gewicht von 1045. Mit Ausnahme der letzten Tage war der Harn gewöhnlich dunkelgelb, fast braun, mit einem deutlichen Stich in's Grüne.

Die Reaction auf die Gallenpigmente fiel ohne Ausnahme beständig positiv aus. Die Quantität der normalen Bestandtheile haben wir niemals bestimmt und können nur bemerken, dass bis zum 113. Tage die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs sehr gross war: nach Zusatz von Salpetersäure bildete sich ein voluminöser Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff; später wurde dieser Niederschlag geringer und vom 147. Tage an verschwand er gänzlich. Dieses letztere wagen wir jedoch nicht dem Einflusse etwaiger Veränderungen der Leberfunction auf die Zusammensetzung des Harnes zuzuschreiben, denn in den letzten Tagen erhielt der Hund fast ausschliesslich vegetabilische Nahrung. Am 66. Tage bildete sich beim Kochen des Harnes eine Trübung, welche beim Zusatze einiger Tropfen von Essigsäure nicht verschwand. Bis zum 109. Tage kamen noch Spuren von Eiweiss vor, am 111. Tage waren auch diese verschwunden. Am 147. Tage konnten im Harne von Neuem geringe Mengen Eiweiss nachgewiesen werden, welche am 149. Tage verschwanden und von da an nicht wieder auftraten. Harncylinder traf ich nie an. Ausserdem trat bei diesem Hunde Zucker im Harne auf, sowie er mit Milch genährt wurde.

Den Gallensäuren schenkten wir natürlich unsere grösste Aufmerksamkeit. Sie wurden nach der bei Hoppe angegebenen Methode bestimmt.

Es ist uns aber nicht ein einziges Mal gelungen, die Quantität der Gallensäuren im Harne zu bestimmen; aus 150 Ccm. erhielten wir so wenig davon, dass sie, in 15 Ccm. Wasser gelöst, keine Ablenkung im Polarisationsapparat gaben.

Wir haben es auch versucht, das Gewicht der erhaltenen gallensauren Salze zu bestimmen, jedoch legen wir unseren Zahlen keinen Werth bei, da es sich später herausstellte, dass bei der oben erwähnten Bearbeitung sich zugleich mit den gallensauren Salzen noch eine harzähnliche Masse ausscheidet: so erhielten wir am 59. Tage aus 150 Ccm. Harn 83 Mgr. eines harzähnlichen Stoffes, der deutlich die Pettenkofer'sche Reaction gab, aber die am 159. Tage erhaltenen 163 Mgr. gaben nicht mehr diese Reaction; diese Masse entwickelte beim Verbrennen einen Geruch nach Horn und liess eine voluminöse, poröse Kohle zurück; beim Glühen derselben erhielten wir einen weissen krystallinischen Anflug, welcher bei Salzsäurezusatz Gasbläschen entwickelte. Wir werden nicht die von uns ausgeführten zahlreichen Analysen anführen und bemerken hier nur, dass bis zu den letzten Tagen, von welchen weiter unten die Rede sein wird, die Gallensäuren beständig im Harne anwesend waren. Der Puls betrug durchschnittlich 84 in der Minute. Während der ersten Perioden der Gallenretention war er etwas langsamer: es gab damals Tage, wo er nicht 60 Schläge in der Minute überstieg. Die Temperatur hob sich gewöhnlich nicht über 39° C. mit einigen Zehnteln; bisweilen fiel sie auf 38,6° C. An den Tagen vor der Eröffnung der verheilten Fistel stieg die Temperatur immer (einmal sogar bis 40,7° C.) und der Puls wurde schneller (bis 148), besonders wenn sich ein Abscess gebildet hatte. Ausser den zwei letzten Wochen beobachtete man eine grosse Abweichung in dem Gange der Temperatur und des Pulses am 75. Tage. Am Morgen desselben war der Hund traurig, folgte nur unwillig dem Rufe, stolperte beim Gehen; ass jedoch mit Gier 500 Gr. gekochten Fleisches auf und hatte eine Defäcation. Aus der Fistel tröpfelte grüne Galle. Die Temperatur 36,4° C. (am Tage vorher 39,3° C.). Der Puls 132 (am 73. Tage = 76, am 74. Tage = 104). Die Zahl der Athemzüge, welche gewöhnlich 20—28 in der Minute betrug und nur selten auf 18 fiel, war diesmal 14.

Um 3 Uhr Nachmittags, als ein anderer Hund operirt wurde und dabei stark winselte, fing der Hund auch an zu winseln, wurde ganz wild und warf sich auf die Leute, welche nahe kamen; bald jedoch fiel er um, und es traten tetanusähnliche Krämpfe auf: der Kopf war nach hinten gebogen, die ausgestreckten Extremitäten bebten convulsivisch, die Augen waren geöffnet, die Pupillen stark erweitert. Nach kurzer Zeit liessen die Krämpfe nach, der Hund schnappte convulsivisch und es trat Schaum vor das Maul. Eine halbe Stunde nach Beginn der Convulsionen lag der Hund schon ganz ruhig, zog nur den Kopf zur Seite, wenn man ihn berührte; am Abend trank er sehr viel Wasser. Am anderen Tage folgte der Hund beim Rufen nicht, zeigte die Zähne und schnappte nach der Hand, wenn man ihn streichelte; an der Haut des Genickes gefasst, winselt er, sträubt sich stark, lässt Harn und Koth. Die Pupillen sind ausserordentlich erweitert. Nachdem man ihn in den Käfig gesetzt hatte, beruhigte er sich ein wenig, ass 300 Gr. gekochten Fleisches und trank sehr viel Wasser. Beim Füttern schien es, als ob er die geworfenen Stücke nicht sah: ungeachtet, dass dieselben unter seine Schnauze fielen, beroch er zuerst den Boden des Käfigs und griff dieselben mit Gier nur dann auf, wenn er mit der Schnauze an sie stiess. Während des Fütterns wurden die Pupillen enger. Die Annäherung eines Stäbchens an die Augen, Bewegung desselben

wirkten auf den Hund gar nicht, er blinzelte nicht einmal; aber bei der leisesten Berührung hinter den Ohren zog er den Kopf rasch zurück, die Pupillen erweiterten sich auf's Neue, er zeigte die Zähne und bekam wieder ein wildes Aussehen. Am 77. Tage wedelte er beim Anrufen mit dem Schwanze, zeigte jedoch noch immer die Zähne, wenn man ihn berührte, ass mit Gier 500 Gr. gekochten Fleisches und sah sehr gut die hingeworfenen Stücke. Beim Gehen hinkte er auf der vorderen linken Extremität. Keine Defäcation. Harn trüb, 760 Ccm., spec. Gew. 1,021, die Reaction war sauer, die Farbe grünlichgelb, sehr schwache Reaction auf Gallenpigment; beim Kochen entsteht eine Trübung, die einem Zusatze von Essigsäure nicht weicht. Aus Missverständniss war der Harn weggegossen, ehe wir ihn durch Blei niederschlagen konnten, so dass es uns nicht gelungen ist, die Gallensäuren zu bestimmen. Am 78. Tage war der Hund viel ruhiger, liess sich streicheln, die Pupillen waren weniger erweitert; nur zog sich von Zeit zu Zeit die obere Lippe krampfhaft zusammen. Keine Defäcation; er ass 125 Gr. gekochten Fleisches. Der Puls 112, die Zahl der Athemzüge 18. Am anderen Tage ist der Hund wiederum heiter, folgt willig beim Anrufen, wedelt mit dem Schwanze und schmeichelt. Die Pupillen sind viel weniger dilatirt. Aus der Fistel tröpfelt hellgrüne, dünnflüssige Galle. Ein fester, copiöser, lettiger Stuhl. Ass 500 Gr. gekochten Fleisches. Die Temperatur 38,9° C., der Puls 64, die Zahl der Athemzüge 18, das Körpergewicht 10320 Gr. Der Harn hellbraun, 700 Ccm., das spec. Gew. 1,014, die Reaction sauer, kaum bemerkbare Trübung beim Sieden und beim Zusatze von Essigsäure, die Gmelin'sche Reaction ist schwach, die Pettenkofer'sche deutlich.

Hernach blieb der Hund beständig heiter und zeigte bis zu seinem Tode keine besonderen Abweichungen von dem oben beschriebenen Gange der beobachteten Erscheinungen.

Während der letzten Woche nahm die Zahl der Pulsschläge deutlich zu. Noch am 152. Tage betrug dieselbe 96, am 155. Tage 108, am 159. Tage aber erhob sie sich schon auf 154. Sinken der Temperatur und der Zahl der Pulsschläge trat erst zwei Tage vor dem Tode ein. Vom 113. Tage an nahm die Färbung des Harnes in ihrer Intensität ab und vom 147. Tage an erschien derselbe vollständig strohgelb mit kaum bemerkbarem Stich in's Grüne, welcher letztere jedoch so unbedeutend war, dass man den Harn, wenn man nicht wusste, woher er stamme, für normalen, menschlichen Urin halten konnte. Die Reaction blieb beständig sauer.

In der nachstehenden Tabelle sind die Quantitäten und das spec. Gewicht des Harnes für die letzte Woche angegeben.

Tag	Quantität des Harns	Spec. Gew.
154.	680	1,026
155.	660	1,024
156.	825	1,021
157.	860	1,020
158.	Der Hund war nicht in den Käfig gesetzt.	
159.	650	1,015
160.	1030	1,015
161.	840	1,018

Eiweiss war während dieser Tage in demselben nicht vorhanden; man erhielt beständig eine, wenn auch schwache, dennoch aber deutliche Reaction auf Gallenpigment. Die Gallensäuren fanden wir noch in dem vom 154. auf den 155. Tag gesammelten Harne; am folgenden Tage (vom 155. auf den 156. Tag) gab die durch die oben angegebene Methode erhaltene harzige Masse keine Pettenkofer'sche Reaction mehr, obgleich bei der Neukomm'schen ein schwach rosaröthlicher Anflug erhalten wurde. Ausser der Zunahme der Zahl der Pulsschläge bis auf 120 war keine scharfe Veränderung weder in dem allgemeinen Befinden, als auch in der Ernährung des Hundes zu bemerken: die Temperatur 38,7° C., die Zahl der Athemzüge 16, das Körpergewicht 12520 Gr.; der Hund ist heiter, freundlich, frisst 500 Gr. schwarzen Brodes und 800 Ccm. Fleischbrühe auf. Der vom 156. auf den 157. Tag gesammelte Harn enthielt keine Gallensäuren mehr: die aus demselben erhaltene harzige Masse gab weder die Pettenkofer'sche und Neukomm'sche Reaction, noch die Reaction von Bogomoloff. Diese Abwesenheit von Gallensäuren wurde auch an den folgenden Tagen bis zum Tode des Hundes beobachtet. Am 157. Tage traten aber in dem Zustande des Hundes exquisite Veränderungen ein. Temp. 38,8° C., Puls 138, Zahl der Athemzüge 20, Körpergewicht 12600 Gr., die Gelbsucht deutlich entwickelt, der Hund hat 750 Ccm. Milch aufgegessen, ist traurig und matt. Um 1½ Uhr Nachmittags kam er auf meinen Ruf, schmeichelte und war ganz freundlich; plötzlich aber blieb er, wie betäubt, stehen, fing an tief und langsam Athem zu holen, taumelte und fiel auf die rechte Seite; so lag er einige Minuten mit ausgestreckten, krampfhaft zuckenden Extremitäten und Lippen, stand darauf auf und ging langsam und taumelnd unter den Tisch, wo er den ganzen übrigen Tag liegen blieb. Die Schwäche nahm am anderen Tage noch mehr zu: beim Gehen stellte der Hund seine hinteren Extremitäten breit aus einander, stolperte und fiel öfters um. Temp. 39,1° C., Puls 140, Zahl der Athemzüge 32, Körpergewicht 11850 Gr., ass gar Nichts; eine dunkelbraune, breiartige Ausleerung mit Blutbeimischung. Am 159. Tage konnte der Hund kaum einige Schritte machen; Temp. 36,9° C., Puls 154, ziemlich fest, klein, die Zahl der Athemzüge 16, das Körpergewicht 11400 Gr.; trank 520 Ccm. Milch aus. Von diesem Tage an bis zum Tode hatte er keine Defäcationen. Am 160. Tage konnte sich der Hund kaum bewegen; die Temperatur fiel auf 35,8° C., der Puls 140, weniger fest; die Zahl der tiefen diaphragmatischen Athemzüge 14, das Körpergewicht 10700 Gr.; ass ein wenig Suppe. Am 161. Tage um 1 Uhr Nachmittags hörte der Hund auf zu athmen, der Puls war unfühlbar, die Herztöne sind nicht mehr zu hören, die Pupillen reagiren nicht. Der Hund wurde secirt. Das Herz contrahirte sich noch schwach.

Das Unterhautzellgewebe und die Rippenknorpel sind gelblich gefärbt. Die Lungen anämisch, ihr Parenchym sowie die Schleimhaut der Bronchien gelblich; in den Aortawandungen zahlreiche atheromatöse Plaques; eine bedeutende Sclerose der Arteria subclavia, eine minder grosse der Carotiden und der Art. femoralis [1]). Die Leber braun, an einigen Stellen scheinen gelblich-rothe Flecke durch, das Gewebe knistert beim Durchschneiden; auf der Durchschnittsfläche bemerkt man viel Bindegewebe;

[1]) Kölliker und Müller haben auch die Sclerose der Arterien an den Hunden mit Gallenfisteln beobachtet.

die Gallenkanäle sind dilatirt. Die einzelnen Leberlappen sind sowohl unter sich, als auch mit der Gallenblase verwachsen. Die Gallenblase hat die Grösse eines Taubeneies, ihre äussere Oberfläche ist nicht gelb gefärbt. Der Ductus choledochus ist bis zum Umfange eines kleinen Fingers dilatirt und stellt einen blinden Sack dar, welcher ungefähr ½ Cm. vom Duodenum endigt und mit diesem letzteren durch dünne Bindegewebsmembranen verbunden ist. Der Ductus cysticus und der Ductus hepaticus sind dilatirt, enthalten 27 Ccm. einer dickflüssigen, dunkelgrünen, fast schwarzen Galle, welche die Reaction auf Gallensäuren und Gallenpigment zeigt; es scheidet sich aus derselben viel krystallisirte Galle aus. Die Fistelöffnung ist vollkommen geschlossen; an ihrer Stelle ist die Blase mit der Bauchwand verwachsen. Die Milz ist verkleinert, ihre Kapsel verdickt, gefaltet, rauh, beim Schneiden knistert das Gewebe unter dem Messer; die Pulpe lässt sich schwer abschaben; die Trabekeln sind verdickt, die Gefässe fallen nicht zusammen, ihr Lumen ist weit geöffnet, ihre Wandungen fühlen sich hart an. Die Nieren sind blass, schwach gelblich, ihre Kapseln lassen sich leicht abziehen. Die Mesenterialdrüsen sind bis zur Grösse einer Haselnuss vergrössert. Die Serosa des Darmes gelblich. Die Schleimhaut des Magens verdickt; von dessen Mitte an in der Richtung zum Pylorus finden sich auf den Falten runde, oberflächliche Geschwüre von circa 3 Mm. Durchmesser. In der Nähe des Pylorus werden sie tiefer und grösser (bis ½ Cm. im Durchmesser), erstrecken sich aber nicht über die Submucosa; ihre Ränder sind verdickt, ihr Boden mit dunkelrothen Punkten bedeckt. Im Duodenum findet man die Oeffnung des Choledochus nicht; die Schleimhaut ist verdickt und besonders an den Falten mit käsiger Masse belegt; die Verdickung der Schleimhaut und den käseartigen Anflug trifft man auch im Dünndarme, wo die solitären und die Peyer'schen Drüsen hypertrophisch erscheinen. Das Cöcum stellt einen geschlossenen, mit dem übrigen Darmkanal nicht communicirenden Sack dar, welcher mit einer schmutzigen, widerlich stinkenden Flüssigkeit gefüllt ist. Der Dickdarm bietet keine Veränderungen dar. Das Gehirn ist blass, anämisch, fest. Die Harnblase enthält 70 Ccm. eines trüben Harnes. Die Leberzellen erscheinen unter dem Mikroskop etwas vergrössert, ihr Inhalt körnig, die Kerne sind deutlich sichtbar, in sehr vielen Zellen sind zwei vorhanden. Die meisten Zellen sind von einander durch Zwischenräume (dilatirte Gallenkanäle?) getrennt. In der Richtung der Gefässe ist viel Bindegewebe vorhanden, hier und da werden Klümpchen eines grünlichen Pigments angetroffen.

Die Schleimhaut des Magens und des Dünndarmes ist verdickt, die Lieberkühn'schen Drüsen mit körnigem Epithel gefüllt; an der Ausgangsöffnung fliesst das Protoplasma einzelner Zellen zusammen und in der homogenen körnigen Masse sind nur runde Kerne der Zellen eingestreut. Die solitären und die Peyer'schen Drüsen zeigen keine Veränderung.

Auf den Querschnitten der Rindensubstanz der Nieren ist das Lumen der Harnkanäle überall erhalten, das Epithel erscheint körnig; auf Längsschnitten erscheinen dagegen die meisten Kanäle bis zum völligen Verluste ihres Lumens mit einem körnigen Epithelium, dessen Kerne deutlich sichtbar sind, ausgefüllt.

Die Muskelfasern des Herzens sind körnig, die Querstreifung ist erhalten.

Vergleicht man nun die an unseren beiden Hunden beobachteten Erscheinungen, so ist eine bedeutende Differenz unter ihnen nicht abzustreiten; man findet jedoch auch eine grosse Aehnlichkeit, besonders in Bezug auf die Verdauung. Sowohl der eine als der andere Hund frassen viel und forderten gewisse Abänderungen in der Nahrung; beide frassen ungern Fett, welches später unverdaut in den Excrementen getroffen wurde; die Excremente waren grösstentheils lettig, änderten aber zuweilen ihre Farbe bei Veränderung der Nahrung; nicht selten mischte sich denselben Blut bei. Bei beiden entwich per anum eine ziemlich grosse Menge übelriechender Gase. Bei beiden fielen die Haare aus, obgleich bei dem icterischen in einem viel geringeren Grade, als bei dem anderen. Hier aber endigt auch die Analogie zwischen beiden. Im Vergleich mit dem ersten Hunde sank das Gewicht des icterischen sehr unbedeutend und fiel bedeutend nur in den letzten 3 Tagen; seine Kräfte erhielten sich vortrefflich bis zu den letzten Tagen; die Muskeln waren bei Weitem nicht so ausserordentlich atrophirt, wie beim ersten; er lebte fast 30 Tage länger. Die Temperatur fiel vor dem Tode früher und bedeutender ab als beim nicht icterischen. Wir trauen uns nicht, den Grund dieser Differenz zu erklären; wir wissen nicht, ob dieselbe der Individualität der Hunde oder einer Verschiedenheit der Bedingungen des Gallenabflusses zuzuschreiben ist: zwei Beobachtungen genügen nicht dazu und vielleicht wird es uns später gelingen, diese Frage zu beantworten.

Viel wichtiger für uns ist die Abwesenheit der Gallensäuren im Harne des gelbsüchtigen Hundes bei völligem Verschlusse der Gallenfistel. Diese Thatsache zeigt uns, dass der Grund der Abwesenheit dieser Säuren bei der Gelbsucht nicht in der vermutheten Umänderung des Blutpigments in Gallenpigment, nicht in einer besonderen Art von Icterus ohne Gallenretention, sondern in irgend anderen Bedingungen zu suchen ist, und es ist sehr möglich, dass eine anhaltende Retention der Galle solche Veränderungen der Leber selbst bedingt, bei welchen diese letzte aufhört, Gallensäuren zu produciren, wie dies die Beobachtungen von Huppert, Kölliker, H. Müller und mir sehr wahrscheinlich machen. Das Vorhandensein einer dickflüssigen, schwarzen Galle, welche Gallensäuren enthielt, in der Gallenblase, steht auf den

ersten Blick mit den Beobachtungen Kölliker's und Müller's in Widerspruch. Der Charakter der Galle in unserem Falle weist jedoch darauf, dass dieselbe längere Zeit in der Blase verblieb und lässt die Voraussetzung zu, dass sie noch zu der Zeit secernirt wurde, wo die Leber Gallensäuren bereitete. Jedoch scheint eine lange andauernde Gallenretention nicht die einzige Ursache der veränderten Leberthätigkeit in Bezug auf die Gallensäurebereitung zu sein. Unser Fall der Abwesenheit von Gallensäuren in der Galle eines variolösen, nicht gelbsüchtigen Knaben, so wie der Fall von Gallensteinkolik mit Gelbsucht, wo die erwähnten Säuren im Harne fehlten, trotzdem dass die Gelbsucht nur eine Woche dauerte, berechtigen uns zu der Annahme, dass es ausser langdauernder Gallenretention noch andere pathologische Zustände gibt, bei denen die Leber entweder gar nicht oder doch nur sehr wenig Gallensäuren producirt; die unter solchen Umständen entstehende Gallenretention könnte zur Gelbsucht führen, ohne dass Gallensäuren im Harne auftreten.

Auf diese Weise könnte man ganz einfach die Abwesenheit der Gallensäuren im Harne beim Retentionsicterus erklären, ohne Zuflucht zu dem hypothetischen Bluticterus zu nehmen, welchem, wie es mir scheint, jeder factische Boden mangelt.

XXII.

Nochmals zur Lehre von der Wärmeregulirung.

Von Dr. C. Liebermeister, Prof. in Basel.

Die neueste gegen mich gerichtete Publication von Herrn Senator (dieses Archiv Bd. 53. S. 111—128) zeigt wieder eine solche Fülle von Missverständnissen, von Zusammenwerfen heterogener Dinge, eine solche Unklarheit der physikalischen, physiologischen und logischen Begriffe, endlich einen solchen Mangel der einfachsten Rechnungstechnik, dass man ein sehr dickes Buch schreiben müsste, wenn man die Aufgabe hätte, alle diese Fehler gründlich zu erörtern. Ich fühle nun aber nicht den Beruf, jedem

Einzelnen diese Dinge verständlich zu machen, wenigstens dann nicht, wenn es an den nöthigen Vorbedingungen zu fehlen scheint.

Somit würde ich wohl diesen dritten Angriff des Hrn. Senator, ebenso wie seiner Zeit den ersten, einfach der Beurtheilung des Lesers überlassen haben, wenn ich nicht fände, dass der Herr Senator in einem Punkte wirklich formell Recht hat, und dass ich ihm in einem Stücke persönliches Unrecht gethan habe. Ich freue mich, diesen Umstand constatiren zu können und werde zu diesem Zwecke seinen drei mit fetter Schrift an mich erlassenen Aufforderungen entsprechen, obwohl es bei denselben sich weniger um die eigentlichen Streitfragen, als vielmehr um Nebendinge und meist um Persönliches handelt.

Erstens fordert Herr Senator mich auf, „öffentlich den Rechenfehler nachzuweisen und zu beweisen, dass bei dem in Rede stehenden Versuch die Kohlensäure um mehr als ungefähr drei Viertel der normalen Ausscheidung zugenommen habe."

Ich muss bedauern, dass Herr Senator seinen Rechenfehler, nachdem ich ihn doch sehr verständlich bezeichnet hatte, immer noch an der falschen Stelle sucht. Dass die Steigerung der Kohlensäure um ungefähr drei Viertel richtig berechnet sei, konnte Herr Senator mit Zuversicht behaupten; auch hatte ich ja das Gleiche herausgerechnet [1]). Herrn Senator's Rechenfehler bestand aber darin, dass er fand, diese Steigerung hätte nach meinen calorimetrischen Untersuchungen „mindestens das Dreifache" betragen müssen. Der einzige denkbare Anhaltspunkt für eine solche Rechnung, der sich in meinen Untersuchungen fand, war die approximative Abschätzung der Wärmeproduction bei Berührung der

[1]) Herr Senator glaubt mir den Vorwurf der Rechenfehler zurückgeben zu können; er hat verschiedene Zahlen aufgefunden, die ich falsch berechnet haben soll. Ich erwähne nur, dass bei nochmaligem Nachrechnen die von ihm beanstandeten Zahlen sich als genau richtig erwiesen haben; Herr Senator hat eben nicht verstanden, was und wie zu rechnen war. — Uebrigens bin ich weit davon entfernt, mich vor Rechenfehlern sicher zu glauben; vielmehr wende ich allen Fleiss darauf, sie zu vermeiden, und würde jede Correction dankbar entgegennehmen. — Ich brauche wohl nicht darauf aufmerksam zu machen, dass die von Herrn Senator ausgeführte Berechnung eines meiner Versuche unter Annahme der grösstmöglichen Beobachtungsfehler genau das ergeben hat, was ich voraussagte: es werden dadurch „kaum die Zahlen, nicht aber das Resultat verändert".

Körperoberfläche mit Luft von 12—22°, und diese hatte ich auf „2,7 Cal. (?)" veranschlagt bei einem Menschen, der normaler Weise 1,8 Cal. producirte. Die Steigerung würde somit etwa die Hälfte betragen, und dazu käme im vorliegenden Falle noch ein Zuschlag für das zeitweilige Abwaschen. — Was Herr Senator jetzt als seine Rechnung aus meinen Beobachtungen gibt (S. 114), das habe ich mir freilich nicht vorstellen können; durch eine solche Häufung von Missverstand und Willkür, wie sie Herr Senator für diese Rechnung nöthig hat, hat er aber auch wo möglich noch übertroffen, was er in seinen früheren Artikeln in dieser Beziehung geleistet hatte. Das ist freilich mehr als „verrechnet[1])."

Zweitens werde ich aufgefordert, öffentlich die Stelle anzugeben, wo Herr Senator „ausgesprochen habe, dass im Fieber keine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung stattfindet," oder wo er „eine Rechnung unter dieser Voraussetzung gemacht habe."

Eine solche Aufforderung hat mich einigermaassen in Erstaunen gesetzt, wie vielleicht auch manchen Anderen, der die Senator'schen Abhandlungen gelesen hatte. Es finden sich in denselben Stellen, wie z. B. die folgende, die das Resumé seiner Versuchsresultate bildet (Bd. 45. S. 398): „In allen Fällen waren während des Fiebers die Consumtion, sowie die exhalirten Kohlensäure- und Wassermengen geringer als vorher." An einer anderen Stelle betont er, dass das Resultat bei allen Versuchen in gleichem Sinne ausfiel. An einer anderen Stelle stützt er seine Behauptungen wesentlich „auf den Umstand, dass ich (S.) kein einziges Mal, so wenig, wie früher Lehmann, eine Vermehrung der Kohlensäure im Fieber gefunden habe, sondern eher eine Verminderung" (Bd. 46. S. 509). — Solche Worte sind doch wohl deutlich genug.

[1]) Meine Vermuthung (Bd. 52. S. 129) war bekanntlich gewesen, Herr Senator habe die Zahl 2,7 für eine Verhältnisszahl gehalten und mit einem mässigen Zuschlag für die zeitweisen Abwaschungen daraus „mindestens das Dreifache" berechnet. Ich bedaure im Interesse von Herrn Senator, dass diese relativ günstige Deutung nicht die richtige war. Ebenso kann ich in seinem Interesse nur bedauern, dass das Wort „Achtzehnfache" (Bd. 45. S. 354), welches ich mir durch das gleiche Versehen aus meinen 18 Cal. entstanden dachte, nach seiner Erklärung ein Druckfehler gewesen ist und eigentlich „13fache" heissen sollte; denn durch Substitution der Zahl 13 wird jener Satz erst recht unsinnig, und man könnte deshalb immer noch geneigt sein, zu Gunsten von Herrn Senator eher einen Gedächtnissfehler anzunehmen.

Und doch, so sonderbar es vielleicht erscheinen mag, — hier ist der Punkt, wo Herr Senator Recht hat und ich Unrecht. Bei Hrn. Senator sind eben die Versuche „nur überflüssige Randverzierungen;" und darum nimmt er auch an anderen Stellen, wie ich mich nachträglich wirklich überzeugt habe, ganz ruhig an, dass die Kohlensäureausscheidung im Fieber vermehrt sei. — Dass er jemals eine Rechnung unter der aus seinen Versuchen sich ergebenden Voraussetzung gemacht habe, ist demnach sehr unwahrscheinlich. In Bezug auf die Sache ist das freilich auch gleichgültig; aber ich möchte ausdrücklich mein aufrichtiges Bedauern aussprechen, dass ich ihm in diesem Stücke persönliches Unrecht gethan habe, indem ich die Ausführung einer solchen Rechnung als selbstverständlich voraussetzte und ihm deshalb einen Rechenfehler zu viel anrechnete.

Drittens fordert Hr. Senator mich auf, die Rechnung zu veröffentlichen, durch welche ich finde, „dass, wenn ein Mensch mit einer täglichen Wärmeproduction von 2000 Cal. noch 154 bis 162 Grms. Eiweiss dazu verbrennt, die Zunahme der Wärmeproduction nicht gegen 35 pCt., sondern gar Nichts beträgt."

Bei dieser Aufforderung hat Herr Senator, indem er meinen Satz in etwas verdrehter Weise wiedergibt, leider wieder einmal die Hauptsache vergessen, nehmlich den Anfang desselben. Dieser lautet: „Wenn man nun wirklich mit dieser Voraussetzung rechnet" (nämlich mit der Voraussetzung, dass die Kohlensäureproduction im Fieber nicht vermehrt sei). Ich hoffe, dass selbst Hr. Senator einer weiteren Ausführung dieser Rechnung nicht bedürfen wird.

Bei dieser Gelegenheit füge ich einige Bemerkungen hinzu über eine Kritik meiner Untersuchungen von Winternitz,[1]) an die ich erinnert werde, indem Hr. Senator sie citirt mit dem Zusatz, ich werde dem Verfasser wohl den gleichen Vorwurf „entgegenschleudern," den ich ihm machte, indem ich sagte, „dass man, um über quantitative Wärmeverhältnisse mitsprechen zu können, entweder selbst quantitative Untersuchungen anstellen oder doch die von Anderen angestellten studiren müsse." In der That passt Einiges von dem, was über Herrn Senator's Angriffe zu

[1]) Der Einfluss der Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction. Med. Jahrbücher 1871. II. S. 180.

sagen war, auch auf den von Winternitz, nur nicht gerade dieses. Denn Winternitz hat wenigstens einen quantitativen Versuch im Vollbade gemacht, wenn auch einen wenig genauen von nur 8 Minuten Dauer. — Diesen Versuch berechnet er nun in dreierlei verschiedener Weise. Bei der ersten Rechnungsweise stimmt das Resultat genau mit meinen Angaben überein, bei der zweiten auch noch so leidlich, bei der dritten Rechnungsweise ergibt sich ein parodoxes Resultat. Dies soll dann zeigen, dass dergleichen Versuche überhaupt Nichts beweisen können. — Nun aber hat bisher wohl noch Niemand daran gezweifelt, dass das Resultat einer Rechnung davon abhängt, wie man die Ansätze macht; und dass, wenn man ein richtiges Resultat erhalten will, man richtig rechnen muss. Wie man es aber einrichten soll, die richtigen Ansätze zu finden, — darüber lässt sich schwerlich eine allgemeine technische Regel angeben; da hilft eben nur, dass man versteht, um was es sich handelt. Und einige Ueberlegung hätte wohl hingereicht, um einzusehen, dass wenigstens die letzte Rechnung mit dem paradoxen Resultat nicht richtig angelegt sein könne, und dass man zur Berechnung der Wärmeproduction während eines 8 Minuten dauernden Bades nicht gerade die Temperatur auswählen dürfe, welche man eine Stunde nach dem Bade beobachtet hat.

Eine zweite Versuchsreihe zeigt, dass die Abkühlung einer ruhenden Wassermasse in verschiedenen Schichten eine verschiedene sei. Auch das hat wohl noch Niemand bestritten; und aus diesem Grunde rührt man bekanntlich vor jeder Bestimmung der Temperatur des Wassers dasselbe um. Wenn aber Winternitz nach seinen Beobachtungen es in Zweifel zieht, dass das Umrühren für den vorliegenden Zweck genüge, so kann ich meinerseits nur bezweifeln, dass er wirklich genügend umgerührt habe. — Uebrigens bin ich weit davon entfernt, behaupten zu wollen, meine Methode müsse nothwendig unter allen Umständen zuverlässige Resultate geben; ich weiss wohl, dass schon oft mit noch besseren Methoden schlechte Versuche gemacht worden sind.

Es wird dann ferner durch einige Versuche und zahlreiche Citate bewiesen, dass verschiedene Stellen des Körpers eine verschiedene Temperatur haben, und dass die Aenderungen der Localtemperatur nicht unter allen Umständen parallel gehen, — eben-

falls wieder ein Factum, welches noch Niemand bezweifelt hat. Wenn freilich in natura die Temperaturtopographie des Menschen in so heilloser Confusion sich befände, wie Verf. sie sich vorzustellen scheint, dann thäte man wirklich am besten, die Temperaturbestimmungen einfach aufzugeben.

Es folgen endlich einige Versuche über die Temperaturveränderungen, welche die beiden Achselhöhlen zeigen, wenn der eine Arm in kaltes Wasser eingetaucht ist. Eine Deutung der zum Theil ganz interessanten Resultate wird aber gar nicht versucht, sondern die Sache mit der Phrase erledigt, das „der thermische Hautreiz höchst wahrscheinlich durch Reflex und Veränderungen in den Gefässen die Temperaturzunahme der freien Achsel bewirkt habe." Nach meiner Meinung — und dies bezieht sich auch auf einige Versuche von Herrn Senator — wäre die nächste Aufgabe für den Beobachter doch wohl die gewesen, eine Erklärung seiner eigenen Beobachtungen zu versuchen. Dann würde er vielleicht auch gefunden haben, ob seine Resultate für meine Anschauungsweise, oder ob sie gegen dieselbe sprechen, oder ob sie etwa für dieselbe gänzlich irrelevant sind. Ich werde vielleicht später einmal Gelegenheit haben, die Temperaturtopographie und die Veränderungen, welche dieselbe unter gewissen Verhältnissen zeigt, einer näheren Besprechung zu unterziehen. Es ist dieser Gegenstand zu complicirt, als dass man ihn mit wenigen Worten erledigen könnte. Um aber vorläufig zu zeigen, dass die Ergebnisse der neuerlichst von Heidenhain mitgetheilten musterhaften Versuchsreihen, die Winternitz anhaltend gegen mich verwerthen will, ohne aber besonders tief in diese Verhältnisse einzudringen, meinen Anschauungen vollkommen entsprechen, füge ich einen Passus aus einer vor einigen Jahren von mir veröffentlichten Abhandlung[1]) bei:

„Die Temperatur der peripherischen Körpertheile, in welchen der Wärmeverlust die Wärmeproduction beträchtlich übersteigt, hängt hauptsächlich ab von der Quantität des Blutes, welche in der Zeiteinheit dieselben durchströmt. Je mehr die Circulation beschleunigt ist, um so mehr muss die Temperatur der peripherischen Theile sich der Temperatur des Innern nähern. Bei einer sehr bedeutenden Verminderung der Circulationsgeschwindigkeit dagegen muss ihre Temperatur sinken und sich der Temperatur des umgebenden Mediums nähern. — Anders verhält es sich mit der Temperatur der inneren Theile, in welchen eine lebhafte

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I. S. 471 ff.

Wärmeproduction stattfindet, während ein Wärmeverlust nur dadurch erfolgt, dass beständig an das durchströmende Blut Wärme abgegeben wird. In diesen Theilen muss ceteris paribus die Temperatur sinken, wenn die Geschwindigkeit der Blutcirculation zunimmt; und umgekehrt muss bei einer sehr beträchtlichen Herabsetzung der Circulationsgeschwindigkeit die in diesen Theilen producirte Wärme sich mehr anhäufen, folglich ceteris paribus ihre Temperatur steigen. Diese letzteren Erwägungen, deren Richtigkeit sofort einleuchtet, die aber bisher bei den betreffenden Erörterungen gewöhnlich nicht gemacht worden sind, liefern den Schlüssel zur Erklärung einiger Thatsachen, die ohne dieselben unverständlich bleiben würden, und die in der That bisher als besonders auffallend gegolten haben. Cl. Bernard theilte schon vor mehreren Jahren die Thatsache mit, dass nach Durchschneidung der zum Mastdarm gehenden sympathischen Nerven constant Hyperämie und Erniedrigung der Temperatur des Mastdarms eintrete. Er wusste diese Erscheinung nur durch die willkürliche Annahme zu erklären, dass im Mastdarm in Folge der Durchschneidung des Sympathicus eine Verlangsamung der Circulation eintrete, dass also die Wirkung der Durchschneidung des Sympathicus an dieser Localität gerade die entgegengesetzte sei, wie die Wirkung, welche die Durchschneidung des Sympathicus am Halse auf die betreffenden Gefässgebiete ausübt. Nach unserer Auffassung ist die Annahme eines solchen Ausnahmeverhältnisses überflüssig; vielmehr ist die Temperaturerniedrigung im Mastdarm nur die nothwendige Folge der stattfindenden Beschleunigung der Circulation. — Eine andere hierher gehörige Thatsache ist die auffallende Erscheinung, dass bei schweren fieberhaften Krankheiten zuweilen unmittelbar vor dem Tode die Temperatur einen so hohen Grad erreicht, wie es sonst niemals vorkommt, und dass zuweilen noch kurze Zeit nach dem Tode die Temperatur zu steigen fortfährt. Auch diese Thatsache ist gewöhnlich missverstanden worden, und man hat sogar geglaubt, aus derselben einen Einwand gegen die herrschende Lehre von der thierischen Wärme ableiten und nach besonderen anderweitigen Wärmequellen sich umsehen zu müssen. Aber auch diese Erfahrung erklärt sich gewiss zum grossen Theil aus den oben angeführten Erwägungen. Die besprochene Steigerung der Temperatur findet statt, während die Circulation auf ein Minimum herabgesetzt ist oder schon ganz aufgehört hat, während also fast alle Wärme, die durch Verbindung des noch im Blut und in den Geweben vorhandenen Sauerstoffs in den inneren Organen gebildet wird, an dem Ort ihrer Entstehung verbleiben muss. Uebrigens ist eine ähnliche Erklärung der genannten Erscheinung neuerlichst von Traube angedeutet worden.“

XXIII.

Seltenere Beobachtungen.

Von Rud. Virchow.

I. Neuritis interstitialis prolifera.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—4.)

Im Februar d. J. erhielt ich von Hrn. Dr. Graf in Elberfeld, damals dirigirendem Arzte des Königl. Reserve-Lazaretts in Düsseldorf, ein von ihm ausgeschnittenes Nervenstück zur Untersuchung zugeschickt, welches so interessante Eigenthümlichkeiten darbot, dass ich mir eine Krankengeschichte des Falles ausbat. Dieselbe wurde mir bereitwillig zugeschickt und ich theile sie nachstehend mit:

Theodor Schütte, Füsilier im 16. Infanterie-Regiment, am 16. August durch einen Schuss in den rechten Oberarm verwundet, wurde am 15. September in das Königliche Reserve-Lazarett zu Düsseldorf gebracht. Da der Arm sich in einem gefensterten Gypsverbande befand, so lag die Vermuthung nahe, dass es sich um eine Schuss-Fractur oder -Fissur des Humerus handle, welche Diagnose jedoch weder durch nachfolgende Callusbildung noch durch Knochenexfoliation ihre Bestätigung fand. Nach Entfernung des Gypsverbandes zeigte sich ein Schusskanal, welcher, etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll über der Ellenbeuge an der Innenseite des Armes beginnend, schräg nach aussen, oben und hinten in der Länge von 3 Zoll verlief. Die ersten drei Finger der rechten Hand zeigten fast vollständige Anästhesie und Parese, so dass eine Nervenverletzung unzweifelhaft war. Die enorme Schmerzhaftigkeit der Wunde bei Berührung und Bewegung des Armes gab Veranlassung zur ferneren Application des Gypsverbandes. Dabei zeigte der Patient fortwährend Symptome cerebraler Reizung, welche bei ziemlich normalen Temperaturverhältnissen sich durch Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufspringen aus dem Bette und unbändiges Verlangen nach der Heimath bekundeten. Auf Fragen gab derselbe nur nothdürftige und verworrene Auskunft. Nach kürzeren und längeren Intervallen eines ruhigeren Befindens steigerten sich diese Reizsymptome im October und November bis zu enormer Höhe, zu Delirien und Tobsucht; Patient klagte über unerträgliche Formication („ich habe Läuse in der Haut"); Puls intermittirend, Temperatur nur selten erheblich gesteigert. Eisumschläge auf den geschorenen Kopf, Blutegel, Abführmittel, Quecksilber, Jodkalium, kalte Uebergiessungen, welche jedesmal grosse Erleichterung gewährten, grosse Dosen Chloralhydrat, Morphium innerlich und subcutan angewendet, waren erforderlich, um den drohendsten Symptomen zu begegnen und erreichten auch schliesslich nach sechswöchentlicher Andauer des geschilderten Zustandes

ihren Zweck. Dabei verheilte die Wunde vollständig und es blieb nur eine mässig schmerzhafte Narbe zurück. Dennoch blieb der Patient sehr reizbar und die Geisteskräfte so beschränkt, dass wir seine Versetzung in eine Irrenanstalt beabsichtigten. Nach 14 Tagen eines übrigens verhältnissmässigen Wohlbefindens bekam der Kranke des Nachts, als er zu Stuhl gehen wollte, einen epileptischen Anfall, am selben Tage einen zweiten, und von da ab jeden folgenden Tag mehrere Anfälle. Dabei klagte er über unerträgliche, von der Narbe bis zum Nacken hinziehende Schmerzen, so dass wir uns zur Exstirpation des eingeheilten und gezerrten Nerven entschlossen. Die Operation wurde am 10. December von dem behandelnden Arzte, Herrn Hofrath Koch, unter meiner Assistenz in der Weise ausgeführt, dass ein 2 Zoll langer Schnitt am inneren Rande des M. biceps, wie zur Unterbindung der Art. brachial., die Nerven und Gefässe daselbst freilegte. Nach der Durchschneidung des N. medianus wurde derselbe aus der Narbe, mit welcher er innig verwachsen war, sorgfältig herauspräparirt und das betreffende degenerirte, knorpelig anzufühlende Stück in der Länge von 1¼ Zoll entfernt. Gleich nach der Operation hörten die Schmerzen auf; nur das centrale Ende, aus dessen sehr verdicktem Perineurium bei der Operation eine so beträchtliche arterielle Blutung erfolgt war, dass ein kleiner Ast unterbunden werden musste, blieb schmerzhaft und gab nach einigen Tagen Veranlassung, die sehr rasch heilende Wunde an jener Stelle zu erweitern, um das Nervenende für's Erste von jedem Druck zu befreien. Von da ab hörte der Schmerz auf und die weitere Heilung erfolgte schnell und ohne Störung durch Granulation. In der Nacht nach der Operation und an den zwei folgenden Tagen hatte der Kranke noch kleine Mahnungen an seinen früheren Zustand; er wurde still, verdrehte die Augen, weinte und hatte Zucken in den Gesichtsmuskeln, doch trat kein epileptischer Anfall ein; Chloralhydrat bewirkte jeden Abend ruhigen Schlaf. Am vierten Tage heftiger Schüttelfrost, in der folgenden Nacht ein gleicher (grosse Dosen Chinin), von da ab vollkommenes Wohlbefinden.

Seit jener Zeit ist Schütte gesund, von Epilepsie keine Spur mehr, die wohl immer etwas beschränkte Intelligenz ist intact. Die Schmerzen im Arm sind ganz geschwunden; der Daumen ist etwas beweglich, und seine Sensibilität nicht ganz erloschen, Zeigefinger und Mittelfinger ohne Gefühl und Beweglichkeit: das Ellbogengelenk, durch die lange Flexionsstellung pseudoankylotisch, wurde nachher unter Chloroform gestreckt und mobil erhalten.

Weder Epilepsie noch Geisteskrankheit sind in Schütte's Familie erblich, er selbst war früher stets gesund.

Das ausgeschnittene Nervenstück kam bei uns in vollständig getrocknetem Zustande, zwischen reines Papier geklebt, an. Trotzdem war die grössere Dicke in dem der Verletzung näheren Theile sehr gut mit blossem Auge zu erkennen und die mikroskopische Untersuchung lieferte vollständig bestimmte Ergebnisse.

Schon der erste Schnitt, den ich unter das Mikroskop brachte, überraschte mich im höchsten Maasse. Ich erhielt nehmlich fast

genau dasselbe Bild, welches ich früher bei dem Aussatze und zwar bei der Lepra anaesthetica gesehen und beschrieben habe (Geschwülste II. S. 523. Fig. 179). Von dem sehr verdickten Neurilem aus liefen starke Septa in das Innere und sowohl diese, als das eigentliche Perineurium waren voll von grossen Körnchenzellen. Die weitere Untersuchung ergab, dass der Prozess mit starker Proliferation des Interstitial-Gewebes des Nerven begann und dass zahlreiche Nervenfasern unter dieser Entwicklung zu Grunde gingen.

Die auf Taf. X. gegebenen Abbildungen werden die nöthigen Anschauungen geben. Fig. 1 und 2 sind bei derselben schwachen Vergrösserung (Oberhäuser Objectiv 4) gezeichnet: Fig. 1 stellt einen Querschnitt des fast normalen oberen Endes des Nerven dar, Fig. 2 dagegen den sehr geschwollenen und zugleich degenerirten unteren Theil desselben. In Fig. 1 sieht man die äussere, lose Scheide des Nerven zum Theil verdickt und darin ein etwas starkwandiges Gefäss; darauf folgt das sehr derbe, jedoch wenig veränderte Neurilem und innen die ganz normalen Bündel der querdurchschnittenen, myelinhaltigen Nervenfasern mit den Scheidewänden, welche sie durchkreuzen. In Fig. 2 dagegen ist das äussere Neurilem stark verdickt, jedoch ohne alle Fettmetamorphose, wie diese denn auch bei der Lepra nicht stattfand. Dagegen zeigen sich fettig metamorphosirte Stellen, durch ihre schwarze Farbe im durchfallenden, ihre weisse im auffallenden Lichte leicht erkennbar, in grösster Menge in den vom Neurilem nach innen gehenden Balken, welche in Folge davon ganz undurchsichtig erscheinen, während sie im normalen Nerven hell und durchscheinend sind. Zerstreut finden sich solche schwärzlichen Punkte auch im Perineurium, innerhalb der einzelnen Nervenfascikel, zahlreich. Die Nerven selbst sind nur noch zum Theil myelinhaltig; zum Theil sieht man förmliche Lücken, helle Stellen inmitten der Bündel.

Bei 300maliger Vergrösserung (Fig. 3) löst sich das Bild mit Leichtigkeit auf. Die Körnchenzellen erscheinen als grosse, dicht mit Fettkörnchen gefüllte Körper, zum Theil kugelig oder eiförmig und isolirt, zum Theil spindel- oder netzförmig und untereinander anastomosirend. Die Durchschnitte myelinhaltiger Nervenfasern liegen an solchen Stellen, wo die Fettmetamorphose des Perineuriums fehlt, zum Theil noch in regelmässigen Gruppen (Fascikeln); an anderen dagegen zeigen sich grössere Zwischenräume; an manchen

endlich fehlen sie gänzlich, oder man sieht vereinzelte rundliche Zeichnungen, die Querschnitte scheinbar amyelinischer (markloser) Fasern.

Konnte es hier zweifelhaft sein, ob es sich nicht bloss um einfache Fettmetamorphose handle, — obwohl die Schwellung des Nerven doch auch hier einen activen Prozess andeutete, — so ergab sich etwas höher hinauf ganz unzweideutig die stärkste Wucherung des Interstitial-Gewebes. Diesen Zustand zeigt Fig. 4. Nach links liegt das sehr verdickte und verdichtete, mit grossen und zahlreichen Spindelzellen durchsetzte Neurilem, an welches nach aussen die gleichfalls verdickte Scheide mit feineren Netzzellen sich anschliesst. Von da aus gehen mässig verdickte, jedoch mit sehr kleinen und zierlichen Elementen versehene Balken. In dem Perineurium dagegen, theils mitten zwischen den Nervenfasern, theils am Umfange der Bündel ist alles vollgestopft mit junger Granulation, noch stärker, als ich bei Nerven-Lepra gesehen habe (Geschwülste II. 524). Nach Anwendung von Essigsäure sieht man Kern an Kern, zuweilen paarweise, häufig in langen Zügen, alle hervorgegangen aus Proliferation der Zellen des Perineuriums. Auch bemerkt man die abnehmende Grösse (Atrophie) vieler Nervenfasern.

II. Teratoma myomatodes mediastini.

(Hierzu Taf. X. Fig. 5.)

Unter dem 15. Juni 1870 liess mir Hr. Oberstabsarzt Dr. Winzer in Erfurt eine grosse Mediastinalgeschwulst übersenden. Dieselbe bot eine so merkwürdige Zusammensetzung dar, dass mir in der Literatur nichts Aehnliches bekannt ist. Ganz besonders zeichnete sich dieselbe durch die ungeheure Masse jungen, quergestreiften Muskelgewebes aus.

Die mir gleichzeitig zugegangene Kranken- und Sectionsgeschichte ergibt Folgendes:

Der Kanonier E. Kellner, 5. Compagnie Magdeb. Festungs-Artillerie-Regiments No. 4, wird am 6. April in's Garnison-Lazarett zu Erfurt aufgenommen. Patient ist 22 Jahre 8 Monate alt, von mittlerer Statur, kräftigem Körperbau, sein Ernährungszustand ist noch ein guter. Der Gesichtsausdruck ist etwas angegriffen, im Uebrigen spricht das Aussehen nicht für das Vorhandensein eines tieferen Leidens.

Seine Klagen sind, nachdem er sich schon seit einigen Wochen krank fühlte und öfteres, abendliches Frösteln vorausgegangen war, besonders Beklommenheit und Kurzathmigkeit, stechende, ziehende Schmerzen in der rechten Brusthälfte vorn und neben dem rechten Schulterblatt. Wenig Husten mit etwas schleimigem Auswurf. Appetit vorhanden. Stuhl regelmässig. Urin wird spärlich gelassen, dunkel, stark sedimentirend.

Die physikalische Untersuchung ergibt Folgendes: Die Respirationsbewegungen sind ziemlich ergiebig, geschehen rechts angestrengter als links, die rechte Thoraxhälfte bleibt etwas zurück gegen die linke. Die Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte ist im Verhältniss zur linken nicht vergrössert. Percussion: vorn rechts vollständige Dämpfung von der 3. Rippe beginnend und nach unten in die Leberdämpfung, nach links in die Herzdämpfung übergehend. Die obere Grenzlinie der Dämpfung fällt schräg ab von der 3. Rippe nach unten, aussen und hinten zum unteren Winkel der Scapula, so dass der ganze obere Theil der Axillarlinie frei ist und hinten der gedämpfte Ton bis zum unteren Winkel des Schulterblattes reicht. Im Bereiche der Dämpfung kein Athmungsgeräusch, hinten, oberhalb derselben, rauhes vesiculäres Athmen. Pectoralfremitus aufgehoben. Die Herzdämpfung nach links nicht erweitert, nach rechts nicht zu trennen. Herztöne dumpf und schwach und durch Palpation kaum zu fühlen. Sonst bietet Percussion und Auscultation links keine auffallende Veränderung. Die untere Lebergrenze überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen etwa um zwei Fingerbreiten.

Temperatur normal. Puls wenig beschleunigt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist das subjective Befinden des Patienten zwar sehr wechselnd, indem stärkere Klagen mit einem Wohlerbefinden sehr oft abwechseln, jedoch eine stetige Zunahme der Beschwerden, welche besonders in Kurzathmigkeit, Drücken und Beklemmung der Brust, ziehenden Schmerzen neben dem rechten Schulterblatt bestehen, nicht zu verkennen. Es stellen sich auch bald (zuerst am 22. April) öfters sich wiederholende und dann 2—4—6 Tage andauernde abendliche Temperaturerhöhungen von 38,2—38,8° C. und einer einmaligen Erhöhung bis zu 39° ein. Damit war stets ein schlechteres Befinden und spärlichere Secretion von dunklem, stark sedimentirendem Urin verbunden.

Im Anfang des nächsten Monats (3. Mai) beginnt Patient über Schmerzen in der linken Brusthälfte zu klagen, deren Sitz genauer die vordere Gegend der 3. Rippe ist, woselbst bei Druck starke Empfindlichkeit. Physikalisch ist hier keine Veränderung zu constatiren. Nach etwa 8 Tagen jedoch macht Patient selbst aufmerksam auf ein kleines, bei Druck schmerzhaftes Höckerchen, das sich an dieser Stelle entwickelt hat. Der Sitz desselben ist die Verbindungsstelle von Knorpel und Knochen der 3. Rippe und die genauere Untersuchung ergibt hier ein leises Crepitiren oder Knistern und das Gefühl, als seien beide Enden an einander beweglich und verschiebbar. Die kleine Geschwulst macht den Eindruck, als sei sie bedingt durch das Emporstehen eines dieser Enden unter der Haut. Nach wiederum 8 Tagen hat dieselbe die Grösse eines Taubeneies erreicht, zeigt aber sonst noch dieselben Eigenschaften und das deutliche Gefühl, als seien Knorpel- und Knochenenden tiefer als normal eindrückbar. Das Wachsthum nimmt constant zu und hat

die Geschwulst bis zum Tode (14. Juni), also nach circa 5 Wochen, die Grösse einer kleinen Faust erreicht.

Die physikalischen Erscheinungen erweisen eine allmähliche Erweiterung der Dämpfungsgrenzen, ein Wachsthum des dieselben bedingenden Mediums nach oben und unten, so dass gegen das lethale Ende der Percussionston vorn über der rechten Lungenspitze ebenfalls schwach gedämpft ist, die absolute Dämpfung vorn die 2. Rippe erreicht, die ganze Axillargegend einnimmt und hinten den unteren Winkel der rechten Scapula etwas überragt, die Leber stark nach abwärts gedrängt und die ganze rechte Thoraxhälfte bedeutend erweitert ist.

Am 27. Mai bildet sich unter grossen Beschwerden des Patienten eine ödematöse Anschwellung der äusseren Weichtheile in der Mitte der rechten Axillarlinie, welche sich schnell über die ganze rechte Seite verbreitet und nach einigen Tagen auch einen Theil der Bauchdecken einnimmt, ohne dass irgendwo eine Fluctuation zu bemerken wäre. Hochgradige Kurzathmigkeit, drückende spannende Schmerzen in der Lebergegend quälen den Patienten. Unter Anwendung von Kataplasmen nimmt die ödematöse Schwellung ab.

Der Tod erfolgt am 14. Juni nach etwas über zweimonatlichem Krankenlager.

Die Diagnose wurde hier, wie leicht erklärlich, auf ein abgekapseltes pleuritisches Exsudat gestellt, welches durch irgendwelche unbekannte Veranlassung seinen Sitz abnormerweise im vorderen Theile des Pleurasackes habe und daher die umgekehrten Percussions- und Dämpfungserscheinungen als gewöhnlich darbiete. Denn ausser dem abnormen Sitze lag eigentlich nichts vor, was dagegen gesprochen hätte, und nichts, was zur Diagnose einer Neubildung irgend welcher Art Veranlassung gegeben hätte. Der ganze Verlauf, bei dem höchstens noch die kurze Dauer auffallen könnte, das Auftreten des Oedems, welches einen bevorstehenden Durchbruch eines möglicherweise schon vorhandenen Empyems vortäuschte, schienen die Diagnose nur noch zu sichern. — Die nach fünfwöchentlichem Krankenlager sich entwickelnde kleine Geschwulst wurde zwiefach gedeutet; die eine Ansicht sprach sich für ein Enchondrom aus, die andere nahm einen sich entwickelnden kalten Abscess an.

Bei der Section, welche 34 Stunden post mortem gemacht wurde, zeigte sich bei starker Abmagerung der Leiche starkes Aufgetriebensein des Unterleibes, bläuliche Färbung der ganzen rechten Brust und Bauchseite. An der linken dritten Rippe ziemlich am Uebergang in den Knorpel eine elastische Geschwulst mit normaler Hautdecke, anscheinend auf ihrer Unterlage verschiebbar. Bei Druck auf die Rippe und ihren Knorpel zeigten sich beide an einander verschiebbar unter crepitirendem Geräusche. Die Geschwulst sass unter der Musculatur, bestand aus lockerem Gewebe und enthielt Blutgerinnsel, der vordere Theil der Rippe zerstört.

Bei Eröffnung der Brust und Bauchhöhle zeigte sich in der ersteren statt des erwarteten Exsudates eine colossale Geschwulst, stark mit Fett umgeben, besonders an der Basis und am inneren Rande; auf der Oberfläche stark erweiterte Venen. Die Geschwulst nahm den grössten Theil der rechten Brusthälfte ein, ragte links über das Sternum hinaus und zeigte Hohlräume mit einer colloiden, blutig gefärbten Flüssigkeit gefüllt. Beide Lungen mit der Brustwand verwachsen, die rechte ganz nach hinten und oben gedrängt, besonders der Unterlappen mit der Geschwulst verwachsen. Linke Lunge stark ödematös, aber lufthaltig, wie die rechte. Das

kleine, ganz nach hinten und links gedrängte Herz, von blasser, schlaffer Musculatur, enthielt in beiden Kammern festes Blutgerinnsel in ziemlicher Menge. Die rechte Seite des Zwerchfells war mit der Leber stark abwärts gedrängt, so dass diese mit ihrem rechten Rande fast das Darmbein erreichte. Die obere Fläche nach vorn und rechts gekehrt, unten nach hinten und links. Das stark vergrösserte Organ zeigte verschiedene, über die Oberfläche ragende und andere, mitten in der Substanz liegende feste Knoten, deren Natur nicht constatirt wurde, und nahm fast die ganze rechte Hälfte der Bauchhöhle ein. Magen und Gedärme stark durch Gas ausgedehnt. Milz vergrössert, zeigt auf der Oberfläche mehrere, bis wallnussgrosse Blasen mit blutigem, flüssigem Inhalt. Nieren ebenfalls vergrössert, zeigen in ihrer Substanz dieselben Knoten, wie die Leber. Die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Leber, Milz und Nieren, welche mir gleichfalls zugestellt wurden, waren leider schon so zersetzt, dass sie grosse Luftblasen enthielten und daher zu weiterer Untersuchung unbrauchbar waren. Die genauere Durchforschung musste sich daher auf die grosse Geschwulst des Mediastinum und die kleine Geschwulst der dritten Rippe beschränken.

Die Mediastinalgeschwulst ist 20 Cm. hoch, 21 breit und 13 dick. Abgesehen von den ziemlich umfangreichen Stellen, wo sie mit der rechten Lunge, dem Herzbeutel, den grossen arteriellen und venösen Gefässen eng verwachsen ist, zeigt sie eine grosslappige, jedoch ziemlich glatte Oberfläche. Die einzelnen Lappen sind von sehr verschiedener Grösse; die hauptsächlichen derselben bilden längliche, etwa halbnierengrosse, durch seichte Einschnitte von einander getrennte Erhabenheiten. Der grösste Theil der Geschwulst fühlt sich von aussen sehr derb an.

Auf Durchschnitten zeigt sich eine erhebliche Verschiedenheit der inneren Einrichtung. Die grössere linke Hälfte besteht fast ganz aus solidem Gewebe, welches nur an einzelnen Stellen durch Höhlen unterbrochen wird. Zahlreiche Gefässe durchziehen dasselbe und zwar an einzelnen Stellen so reichlich, dass ein Aussehen, wie das der Mastdarmschleimhaut bei mässiger Hämorrhoidalentwickelung, entsteht. Man könnte hier glauben, ein Angiom vor sich zu haben. Im Uebrigen ist das Gewebe schon für das blosse Auge überall faserig oder streifig; es reisst an den weicheren Abschnitten leicht dem Faserverlaufe nach und bildet dann lose, faserige Zotten von gelbröthlicher Färbung. Einzelne Abschnitte sind dichter und haben ein mehr weissliches, sehniges Aussehen. In diesen letzteren er-

weist auch das Mikroskop überwiegend dichtes Bindegewebe. Die Hauptmasse dagegen zeigt mikroskopisch ein sehr lockeres Interstitialgewebe mit leicht isolirbaren, nicht regelmässig welligen, aber vielfach gebogenen Fibrillen (Fig. 5, b), und darin eingelagert und meist leicht auslösbar zahlreiche Zellen von vorwaltend spindelförmiger Gestalt. Indess gibt es auch einzelne Stellen, wo diese Zellen grösser, rundlicher oder wenigstens ohne längere Fortsätze sind, und wo sie mehrfache, grössere, nucleolirte Kerne besitzen, so dass sie sich den vielkernigen Riesenzellen nähern. Die spindelzelligen Abschnitte, denen gegenüber die letztgenannten kaum in Betracht kommen, lassen sich wieder in zweierlei Arten unterscheiden. Ein Theil von ihnen könnte ganz einfach dem Spindelzellensarkom zugerechnet werden: hier sieht man bald kleinere und kürzere, bald sehr lange und breite, in ausgedehnte Fortsätze auslaufende Zellen mit schwachkörnigem Inhalte. Ein anderer und zwar der Hauptheil ist musculös, und zwar zeigt er deutlich quergestreifte Elemente. Er hat im höchsten Maasse den Charakter des Myoma striocellulare (Geschwülste III. S. 98, 106) und bietet in vielfacher Beziehung die grösste Analogie mit den von mir vor Jahren aus einem Eierstockscystoid beschriebenen Muskelknoten (Würzb. Verhandl. I. S. 191. Dieses Archiv VII. S. 137) dar.

Grössere Primitivbündel habe ich nirgends angetroffen. Die ganze Entwickelung macht trotz ihrer colossalen Masse den Eindruck einer fötalen Bildung, und da an manchen Orten ausgedehnte Fettmetamorphose in den Elementen vorkommt, durch welche dieselben zu Grunde gehen, so muss man wohl schliessen, dass irgend ein, den Zuständen des Erwachsenen ähnlicher Abschluss der Muskelentwickelung hier nicht eingetreten ist. Auch die grösseren Elemente, welche sich in Folge der Brüchigkeit des Gewebes in der Regel nur in Bruchstücken isoliren lassen, erscheinen noch als Spindelzellen mit relativ kurzem Bauche und sehr langen und ganz dünnen Ausläufern (Fig. 5, a). Letztere sind so dünn, dass ihre Nebeneinanderlagerung in dem Interstitialgewebe trotz aller Uebereinstimmung mit der Anordnung eines gewöhnlichen Muskels eher das Bild eines Nervenbündels darbietet (Fig. 5, b). Indess kann man sich überzeugen, dass jede solche „Faser“ mindestens einen Kern besitzt, der in einer grösseren Ausbauchung gelegen ist. Manche

haben auch mehrere, hinter einander gelegene Kerne. Alle diese Kerne sind sehr gross, rundlich-eiförmig, scharf contourirt, leicht gekörnt, und mit einem grossen, glänzenden Kernkörperchen versehen. Die Muskelzellen selbst besitzen durchweg, sowohl im Bauche, als in den Ausläufern regelmässige Querstreifung, doch zeigt sich auch hier wieder ein Unterschied zwischen jüngeren und älteren Zellen, indem bei diesen die Querstreifung sich gleichmässig durch die ganze Dicke der Zellen fortsetzt, während bei den jüngeren die Querstreifung sich nur in den Randzonen der Zellen zeigt, dagegen in der Mitte fehlt, wodurch ein kanalartiges Aussehen erzeugt wird.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass ausser der parallelen Anordnung dieser jungen Muskelbündel auch eine Verflechtung der Bündel vorkommt, wie sie bekanntlich bei den glattzelligen Myomen die Regel bildet. Man erhält aus solchen Stellen Schnitte, welche neben Längsschnitten zugleich Quer- und Schiefschnitte ganzer Bündelmassen zeigen. Namentlich ist es ziemlich häufig, dass man zwischen Bündeln mit parallelem Verlaufe andere hervortreten sieht, welche dieselben unter fast rechtwinkeligem Verlaufe durchsetzen und so ein filzartiges Geflecht herstellen.

Irgend eine Ableitung dieser jungen Fleischmassen von präexistirenden, normalen Muskeln habe ich an keiner Stelle nachweisen können. Auch schien es mir, dass von einer Theilung der Muskelspindeln und einer auf diesem Wege fortgehenden Neubildung nicht die Rede sein könne. Freilich kamen hier und da Spindeln mit doppelten Ausläufern an einem Ende vor, aber nichts berechtigte zu der Annahme, dass sie Theilungsobjecte waren. Vielmehr schienen sie mir verästelte Muskelzellen zu sein, wie sie bekanntlich am Herzen normal vorkommen. Dagegen zeigten sich hier und da Uebergänge zwischen jüngeren Stellen von mehr sarkomatösem Habitus und mit kleinen, kurzen Spindelzellen, und den eigentlich musculösen, so dass ich geneigt bin, eine wirkliche und zwar **fortgehende Heteroplasie von Muskelzellen** anzunehmen.

Eine ganz verschiedenartige Zusammensetzung hatte die kleinere, etwa 15 Cm. hohe und 11 Cm. dicke, rechte Hälfte der Geschwulst, welche mehr zurücklag und auch sonst fast ganz von myomatösen Theilen umgeben war. Im Grossen stellte sie sich

wie ein multiloculäres Cystoid dar. Am oberen und unteren Umfange war die cystische Entwickelung so weit fortgeschritten, dass nur noch ganz dünne Scheidewände vorhanden waren oder geradezu Confluenz stattgefunden hatte; in der Mitte der Geschwulst dagegen erstreckte sich quer durch ein mehr solider Abschnitt von dichter, weisslicher, mehr fasriger Beschaffenheit, in dem nur vereinzelte, aber sehr kleine Cysten eingeschlossen waren.

Die Beschaffenheit der Cysten in diesen verschiedenen Abschnitten war ebenfalls verschieden. In dem oberen Abschnitte waren sie am meisten regelmässig, durchgängig von rundlicher Form, manche 10—25 Cm. im Durchmesser haltend, viele ganz klein, jedoch alle von einer scharfabgesetzten und glatten Wand umkleidet. Auf der Innenwand der grösseren traten bald einzelne kleinere Blasen, bald grössere, mit kleinen Cysten durchsetzte Auswüchse hervor, ganz wie in proliferirenden Eierstockscystoiden. Der Inhalt der Säcke war theils gallertartig, theils blutig, theils flüssig. Im unteren Abschnitte fehlte die Regelmässigkeit und die scharfe Begrenzung der Cysten. In Folge zahlreicher Defecte in den Scheidewänden confluirter Hohlräume war an vielen Stellen nichts als ein mürbes, schlaffes Strickwerk übriggeblieben, dessen Räume von einer schmierig-blutigen Inhaltsmasse eingenommen waren.

Ganz anders verhielten sich die Cysten in dem mittleren, derben Abschnitte. Hier fand sich zunächst an der Basis eine grössere Höhle von 25 und 15 Cm. Durchmesser, von einer sehr derben, lederartigen Haut umkleidet und mit einem dickbreiigen (atheromatösen), weisslichen Inhalte erfüllt, in dem einzelne kleine Haare alsbald hervortraten. Aus dem Inhalte selbst isolirten sich beim Zertheilen in Wasser leicht blätterig geschichtete Stücke, die bei mikroskopischer Untersuchung aus lauter, meist kernlosen, platten, sechseckigen Epidermoidalplättchen bestanden, zwischen denen Cholestearinblätter und zahlreiche, eckige Fettkörner sichtbar wurden. Mehrere, etwas kleinere Höhlen ähnlicher Art lagen zerstreut an anderen Stellen des Mitteltheils; darunter auch einige, deren Inhalt aus ziemlich festen Perlen von mattem Glanze bestand. In einigen der Höhlen erwies sich die Wand verschiedenartig: während einzelne Abschnitte derselben cutan waren und Epidermis trugen, waren andere mucös und mit Flimmerepithel bedeckt. Die

Cilien dieser Zellen waren überaus lang und deutlich; die Zellen selbst grosse, lange und starke Cylinder mit grossen Kernen. Einzelne Abschnitte besassen ein sehr feines Cylinderepithel ohne Cilien, das sich leicht in grösseren Lappen ablöste. Seine kleinen und niedrigen Zellen hatten natürlich auch nur kleine Kerne, dagegen ziemlich regelmässig neben dem Kern noch ein glänzendes Fetttröpfchen, so dass von der Fläche aus ein dicht getüpfeltes Aussehen entstand, wie an dem Epithel der Adergeflechte des Hirns. In der Nähe dieser Cysten fanden sich mitten in dem fibrösen Gewebe auch einige kleine Knorpelstücke, die schon dem blossen Auge als solche deutlich waren. Sie hatten eine längliche Gestalt und maassen in der grössten Länge 3, in der Breite bis 1,5 Mm. Die mikroskopische Untersuchung zeigte schönen Hyalinknorpel mit dickem Perichondrium; die äusseren Zellen der Oberfläche parallel und linsenförmig, die inneren rundlich oder eckig, im Wesentlichen senkrecht gegen das Perichondrium gestellt, aber sämmtlich klein. Die ganze Zusammensetzung erinnerte lebhaft an Bronchialknorpel, jedoch war kein Zusammenhang mit Bronchien aufzufinden.

Gegen die Oberfläche hin ging auch die solide Mittelschicht in ein feinschwammiges Gewebe über, dessen Hohlräume kaum stecknadelknopfgross waren. Daneben lag ein etwas weicheres, röthliches Gewebe, welches mikroskopisch deutliche Alveolen darbot; jedoch enthielten diese letzteren kein Platten- oder Cylinderepithel, sondern grössere, rundlich-eckige, stark körnige Kernzellen von drüsenartigem Habitus. Endlich fand sich am unteren Umfange der festeren Partie ein haselnussgrosser, scharf umgrenzter Knoten von weicherem, drüsenartigem Aussehen. Derselbe zeigte mikroskopisch neben einzelnen grösseren, scheinbar leeren Höhlen zahlreiche, kleine, runde Alveolen mit Drüsenepithel und körnigem, amorphem, farblosem Inhalt; das Stroma zwischen diesen Alveolen hatte einen ganz sarkomatösen Bau, indem zahlreiche, kleine Rund- und Spindelzellen in sehr spärlicher Intercellularsubstanz dasselbe zusammensetzten. Dieser Theil bildete einen geraden Gegensatz gegen einzelne Stellen der compacteren Mittelmasse, in welchen bei mikroskopischer Betrachtung vielmehr ein carcinomatöser Bau hervortrat. In einem sehr derben, fibrösen Stroma mit sehr spärlichen und feinen Spindelzellen sah man hier theils rundliche Alveolen, theils lange, kanalartige Züge, theils netzförmig anastomosirende Räume,

welche ganz mit grösseren, etwas eckigen, stark körnigen Kernzellen von epithelioidem Charakter erfüllt waren.

Diese letzteren Verhältnisse wiederholten sich in auffälliger Weise in dem Knoten der 3. Rippe. Gerade an ihrem Knorpelende war diese Rippe nehmlich ganz aufgegangen in eine spindelförmige Geschwulst von 50 Mm. Länge und 30 Mm. Dicke. Aussen war dieselbe von starken Lagen gewucherter Periostmassen umgeben, so dass scheinbar gar kein directer Zusammenhang mit der Mediastinalgeschwulst bestand. Da, wo dieses Periost sich von dem noch erhaltenen Theile der Rippe erhob, lag eine dicke Schicht jungen, osteoiden Gewebes mit Markräumen. Auf einem Längsdurchschnitt zeigte sich weiterhin, dass in der Verlängerung der Rippe mitten durch die Geschwulst ein festerer, fibröser Strang verlief, der rings umgeben war von cystischen Räumen sehr verschiedener Grösse. Letztere reichten sowohl nach innen als nach aussen bis an die periosteale Lage. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ähnliche Zusammensetzungen, wie in der Mediastinalgeschwulst. Quergestreifte Muskelzellen waren, wenngleich nur vereinzelt, vorhanden; sie fanden sich in der Umgebung der Cysten, welche ihrerseits mit den grösseren Cysten im oberen Theile der Mediastinalgeschwulst am meisten Aehnlichkeit hatten. Das Stroma war voll von Zellen und an einzelnen Punkten auch mit kleinen Alveolen versehen, in denen epithelioide Zellen lagen. Am meisten bemerkenswerth erschien jedoch eine rundliche Stelle von etwa Hanfkorngrösse, welche mitten in dem festeren Centralstrange lag und fast ganz aus einem Geflecht grober elastischer Fasern bestand, die in ihrer Anordnung den Bau der fötalen Lunge zu wiederholen schienen. Denn man sah grössere und kleinere, exact runde Alveolen, die kleineren durch etwas dickere, die grösseren durch schmälere, elastische Netze gebildet.

Ergibt sich daher schon aus der einfachen Betrachtung der überaus mannichfaltigen Zusammensetzung und der hohen Entwickelung der einzelnen Gewebe der ausgezeichnet teratoide Charakter dieser Neubildung, deren heteroplastische und maligne Natur in so augenfälligem Maasse hervortritt, so wird man sich bei genauerer Erwägung kaum des Gedankens enthalten können, dass der erste Beginn der Neubildung in der That auf fötale Störungen zurückweist. Die eigenthümliche Verbindung von Cysten mit Flim-

merepithel und Knorpeln von der Beschaffenheit der Bronchialknorpel in der Mediastinalgeschwulst, das Vorkommen von Alveolen mit elastischen Fasernetzen von lungenartiger Einrichtung in dem Tumor der Rippe erinnern so lebhaft an die Respirationsorgane, dass man unwillkürlich an eine Aberration von Partikeln, welche ursprünglich den Bronchien und der Lunge selbst angehört haben möchten, gemahnt wird.

Freilich wird diese Ableitung dadurch sehr erschwert, dass die Hauptentwickelung offenbar erst der letzten Zeit des Lebens des 22jährigen Mannes angehört und dass sogar der Rippentumor als ein ganz spätes, durch Contagion entstandenes Gebilde erscheint. Haben, wie kaum zu bezweifeln ist, die leider durch Fäulniss verdorbenen Geschwülste der Leber und Milz eine ähnliche Zusammensetzung gehabt, so würde man nicht umhin können, sie als wahre Metastasen zu betrachten. Eine ganz einfache Fortsetzung von Entwickelungsvorgängen, welche an sich normaler und typischer Art waren, eine blosse Heterometrie und Heterotopie kann daher nicht füglich angenommen werden; ganz unzweifelhaft ist auch Heterochronie vorhanden.

Dazu kommt, dass weder die Dermoidcysten, noch die ungeheuerliche Bildung striocellularer Myommassen sich auf die Respirationsorgane beziehen lassen. Wollte man hier auf die äussere Haut und die Muskeln der Brustwand zurückgehen, was an sich ja möglich wäre, so würde sich bei der inneren Zusammenmischung dieser verschiedenen Massen ein so schwieriges, genetisches Bild ergeben, dass ich, vorläufig wenigstens, davon abstehe, dasselbe weiter auszuführen. Indess will ich doch darauf aufmerksam machen, dass Dermoide des Mediastinums nicht ganz selten sind. Riegel (dieses Archiv Bd. 49 S. 208) zählt unter 42 von ihm aus der Literatur gesammelten Fällen von Mediastinaltumoren 5 Dermoide, und wenn man nach den wahrscheinlichen Ausführungen von Cloetta (dieses Archiv Bd. 20 S. 43) auch manche, als Dermoide der Lungen beschriebenen Fälle hierher rechnen darf, so würde das Verhältniss noch mehr an Bedeutung gewinnen. In dem Falle von Cordes (dieses Archiv Bd. 16 S. 290), sowie in dem von ihm reproducirten von Büchner ist das Vorkommen von Knorpeln in der Wand der Dermoide gewiss sehr bemerkenswerth.

In meiner Abhandlung über das Lymphosarkom habe ich einen

Theil der Mediastinalgeschwülste, welche dieser Kategorie angehören[1]), auf die Thymusdrüse (Geschwülste Bd. II. S. 733), einen anderen auf die Bronchialdrüsen zurückgeführt. Von den rein sarkomatösen oder den mit Krebs gemischten Formen (Ebend. S. 376) ist dieser Ursprung wenigstens sehr wahrscheinlich. Dabei darf denn wohl daran erinnert werden, dass auch in der relativ normalen Thymusdrüse nicht selten epidermoidale Zwiebeln oder Perlen entstehen, welche den cancroiden höchst ähnlich sind und welche offenbar aus den Drüsenelementen hervorgehen. Ich habe sie zuerst kurz erwähnt bei einer Besprechung der cancroiden Brut- und Hohlräume, der Physaliden (dieses Archiv Bd. 3 S. 222. Vgl. Cellularpathologie, 4. Aufl. S. 489 Fig. 133. A.); später sind sie mehrfach von Anderen besprochen worden. Ihr Vorkommen dürfte erklärlich machen, dass auch bei ursprünglich thymischen Geschwülsten Epidermis vorkommen kann, die nicht von der äusseren Haut herstammt.

Collenberg hat in einer unter Waldeyer's Auspicien geschriebenen Abhandlung „Zur Entwickelung der Dermoidkystome.“ (Inaug.-Dissert. Breslau, 1869 S. 11) einen Dermoidsack des Mediastinums geschildert, der mit der Schilddrüse zusammenhing, und er hat daraus abgeleitet, dass derselbe sich entweder durch Einstülpung der Haut des Halses, oder, was wahrscheinlicher sei, aus Resten der Kiemenspalten entwickelt habe. Für die tiefen auricularen Dermoide des Halses habe ich letztere Entstehung schon früher dargethan (dieses Archiv Bd. 35 S. 208), und ich erkenne an, dass möglicherweise auch mediastinale Dermoide sich hier anschliessen können. Indess fehlt eine genauere Begründung doch noch sehr, und ich möchte davor warnen, auf dem Wege der blossen Analogie zu eilig vorwärts zu gehen. Dagegen ist es wissenschaftlich von höchster Bedeutung, jeden Fall von Mediastinal-Dermoid dazu zu benutzen, die genetische Frage auf das Sorgfältigste zu prüfen.

[1]) Neuere Fälle sind beschrieben worden von Grützner (Ein Fall von Mediastinaltumor, durch ein Lymphosarkom bedingt. Inaug.-Diss. Berlin 1869.), von E. Albers (Drei Fälle von Lymphosarkom. Inaug.-Diss. Breslau 1869.) und von Horstmann (Drei Fälle von Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1871.).

XXIV.

Ueber die Entstehung der sogenannten Glaskörper der Choroides des menschlichen Auges und über das Wesen der hyalinen Degeneration der Gefässe derselben.

Von Dr. Alexander Rudnew,
Docenten der Ophthalmologie an der Universität zu Warschau.

(Hierzu Taf. XI.)

Das mir im Verlauf von 3 Jahren in reicher Fülle aus den Sectionen des pathologisch-anatomischen Instituts und den Operationen der ophthalmologischen Klinik der med.-chir. Akademie zu St. Petersburg zu Gebote stehende Material benutzend, hatte ich Gelegenheit, viele Krankheitserscheinungen der Gewebe des Auges kennen zu lernen.

Die Krankheitserscheinungen waren meistens schon früher von Ophthalmologen beobachtet und von vielen Histologen beschrieben, so dass ähnliche Beschreibungen bereits in ophthalmologische Werke aufgenommen worden sind.

Obgleich Donders, Heinrich Müller und Andere sich mit Untersuchungen der pathologischen Prozesse des Sehorgans nicht wenig beschäftigten, so liessen sie doch viele Erscheinungen solcher Prozesse unentschieden, und bleibt daher den Histologen und Oculisten noch ein weites Feld der Untersuchungen.

Den Ophthalmologen sind die Glaskörper bekannt, welche nicht selten auf der inneren Oberfläche der Choroides des menschlichen Auges vorkommen. Wenn man die Choroides verschiedener Augen unter dem Mikroskop betrachtet, so ist es leicht, die genannten Glaskörper derselben zu erkennen.

Letztere wurden von Donders und H. Müller mit besonderer Sorgfalt untersucht und sehr genau beschrieben. Donders' Beschreibung ist unter dem Titel „Die Metamorphose der Pigmentschicht der Choroidea" in Gräfe's Archiv vom J. 1855 aufbewahrt.[1]

[1] Arch. f. Ophthalm. Bd. 1. Abth. 2. S. 107.

H. Müller's Beschreibung befindet sich unter dem Titel „Untersuchungen über die Glashäute des Auges, insbesondere die Glaslamelle der Choroidea und ihre senilen Veränderungen" in demselben Archiv vom J. 1856.[1]) Nach H. Müller's Angabe hat schon früher Wedl[2]) diese Veränderung in einem von Cataracta behafteten Auge gefunden, mikroskopisch untersucht und beschrieben.

Seit der Zeit, wo Donders und H. Müller speciell die Frage über die Glaskörper der Choroidea bearbeiteten, findet man häufig in der ophthalmologischen Literatur Fälle, die auf das Vorhandensein dieser Bildungen hindeuten.[3])

In Hinsicht der Bedeutung, die Donders und H. Müller der Entwickelung der Glaskörper zuschreiben, indem sie darauf hinweisen, dass letztere, wenn auch nur mechanisch, auf die Netzhaut wirken und ihre physiologische Verrichtung zerstören müssen, habe ich mich entschlossen, in jedem einzelnen Falle, der mir auf dem Sectionstisch vorkam, das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der benannten Körper der Choroides zu bestimmen. Durch Analysiren einer Menge menschlicher Augen gelang es mir, mit allen von Donders und H. Müller beschriebenen Prozessformen bekannt zu werden. Je mehr ich die die Glaskörper enthaltende Choroides unter dem Mikroskop betrachtete, desto mehr stiess ich auf solche Erscheinungen, die der früheren Ansicht über das Wesen des krankhaften Vorganges nicht entsprachen und mich veranlassten, die Entwickelung des letzteren auf ganz andere Weise zu erklären. Alles dieses weckte in mir den Wunsch, speciell mit der Analyse der Glaskörper mich zu beschäftigen. Gegenwärtig wage ich das erhaltene Resultat dieser Untersuchungen dem allgemeinen Urtheile vorzulegen.

[1]) Arch. f. Ophthalm. Bd. 2. Abth. 2. S. 1.

[2]) Im Handbuch Wedl's (Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854.) auf Seite 330 u. 331 finden wir eine kurze Beschreibung der hyalinen Körper nebst ihrer Abbildung; später in seinem histologischen Atlas (Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Aufgabe 1-2, 1860; 3-4, 1861. Leipzig.).

[3]) Heymann, Arch. f. Ophthalm. Bd. 2. Abth. 2. S. 134; Donders, ibid. Bd. 3. Abth. 1. S. 152; H. Müller, ibid. Bd. 4. Abth. 1. S. 365; Junge, ibid. Bd. 5. Abth. 1. S. 55, 74; Schweigger, ibid. Bd. 5. Abth. 1. S. 98. Bd. 5. Abth. 2. S. 235; Pagenstecher, ibid. Bd. 7. Abth. 1. S. 94, 104, 109; Schiess-Gemuseus, ibid. Bd. 9. Abth. 3. S. 186; A. Rudnew, dieses Archiv Bd. XLVIII.

Zuerst ist es unentbehrlich, die Art zu erwähnen, in der die Beobachtungen angestellt wurden.

Es wurden Augen sowohl in frischem Zustande gleich nach dem Herausnehmen aus den Leichen, als auch nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Um uns vor möglichen Fehlern zu sichern, nahmen wir nur solche Augen, die an den Leichen noch völlig gut erhalten erschienen. Ungeachtet dessen bemühten wir uns, jede wenn auch geringe Leichenveränderung der Präparate genau in Augenschein zu nehmen, um solche Erscheinungen mit den Lebensprozessen nicht zu verwechseln. Zu diesem Zweck haben wir stets die erhärteten Präparate mit den frischen verglichen, um alle Veränderungen zu kennen, welche durch Müller'sche Flüssigkeit in den Geweben erzeugt werden.

Nach dem Aufschneiden des frischen oder erhärteten Augapfels nahm man zum Untersuchen den Theil der Choroides, der hinter der Ora serrata liegt. Um im gegebenen Falle das Verhalten der Glaskörper zum pigmentirten Epithelium besser zu conserviren und auf's Präparat weniger mechanische Kräfte einwirken zu lassen, sind zum bequemeren und freieren Verfahren alle Manipulationen, durch die man die Choroides isolirte oder sie in ihren Schichten theilte, unter Wasser vollführt worden. Beim Untersuchen jedes Auges, besonders wenn es makroskopisch normal erschien, war es nöthig, zuerst davon sich zu überzeugen, ob im gegebenen Falle Glaskörper vorhanden oder nicht vorhanden waren. Dazu war es zuweilen hinreichend, einen bestimmten Theil der Choroides auszuschneiden und ihn ganz auf's Objectglas zu legen, so dass die innere Oberfläche, welche mit dem pigmentirten Epithelium bedeckt ist, nach oben dem Beobachter zugekehrt war. Sind die Glaskörper bedeutend entwickelt, so ist selbst noch an einem sehr dicken Präparate ihr Vorhandensein, z. B. bei 90 maliger Vergrösserung zu bemerken. Natürlicherweise kann in Fällen eines stark entwickelten Prozesses, wie bei Donders und H. Müller, die vorläufige Untersuchung der Choroidea vermittelst einer Lupe schon auf Anwesenheit der Glaskörper hinweisen. Wenn die Glaskörper sehr klein sind, so bedeckt sie das Pigmentepithel so, dass man dieselben kaum sehen kann. Dann muss man das Epithel mittelst eines Pinsels unter dem Wasser entfernen. Nach dem Entfernen des Pigments wird unzweifelhaft die Frage des Vorhanden- oder Nichtvorhanden-

seins der Glaskörper entschieden sein; hierzu ist jedoch eine bedeutendere, circa 300malige Vergrösserung nöthig. Um mit den Eigenschaften eines jeden Glaskörpers bekannt zu werden, die gegenseitige Beziehung mehrerer Körper sowohl, wie das Verhältniss derselben zu den umliegenden Geweben kennen zu lernen, muss man bei der Bereitung der mikroskopischen Präparate folgende Methode anwenden. Man bereite sehr dünne Flächenpräparate, wozu man nur die Choroides unter dem Wasser in einzelne Schichten theilen muss. Durch Nadeln und Pincette können wir nun zuerst die obere, vorzüglich aus sternförmigen Pigmentzellen (Lamina fusca) bestehende lockere Gewebeschicht leicht abnehmen; weiter ist es uns möglich, die grössere oder kleinere Gefässmasse der Choroides (Membrana vasculosa) zu trennen, alsdann erhalten wir am Präparat eine Schicht der Capillargefässe (Membrana choriocapillaris) mit einem elastischen Häutchen (Lamina elastica choroidis) und endlich können wir auch letztere vom Capillarnetz befreien. Was das Präpariren der Choroides überhaupt anbelangt, so ist zu bemerken, dass die Theilung der Schichten derselben, je tiefer man von aussen nach innen gelangt, desto schwerer geschieht; so z. B. lässt sich die Lamina fusca sehr leicht in Form eines breiten Lappens abtrennen; die Membr. vasculosa dagegen trennt sich nur in kleinen Stücken und endlich die Lamina elastica isolirt sich von ihrer benachbarten Capillargefässschicht sehr selten und zwar auch nur in einer sehr beschränkten Ausdehnung. Die auf diese Weise erhaltenen Präparate sind sehr belehrend und diese Methode verdient bei Untersuchungen der Choroides besondere Aufmerksamkeit. Da wir nun die Gefässhaut des Auges auch auf Querschnitten untersuchen wollten, so haben wir uns zu diesem Zwecke der in letzterer Zeit in Gebrauch gekommenen Methode des Einschliessens der Präparate in Gelatine (Zawarykin) bedient. Ausserdem machten wir Querschnitte aus der Choroides in der Weise, wie man dieselben aus der Netzhaut verfertigt; es wurde dazu nehmlich das zu untersuchende Präparat auf eine harte Unterlage z. B. auf Glas gelegt und der Schnitt mittelst eines Messers ausgeführt. Dieses Verfahren aber erwies sich als nicht befriedigend, um die Glaskörper im Profil sehen zu können. Zu diesem letzteren Zweck machten wir nach Müller's Methode eine Falte in die Choroides an den Stellen, wo die Glaskörper sassen; in der That kamen wir auf solche Weise zu erwünschten Resultaten.

Wenden wir uns jetzt zu unseren Präparaten. Wenn wir einen Theil der Gefässhaut, wo die Glaskörper von bedeutender Grösse[1]) vorhanden sind, bei 300maliger Vergrösserung untersuchen, so werden wir folgendes Bild sehen: Fig. 1. Die ganze, uns zugekehrte Oberfläche des Präparates stellt ein ununterbrochenes Netz von Capillargefässen dar (a). Diese Gefässe sind gewöhnlich mit einer grossen oder kleinen Menge weisser und rother Blutkörperchen (c) angefüllt. Die Blutinjection der Gefässe ist in einzelnen Fällen sehr verschieden. Starke Injection kann bis zu einem gewissen Grade auf die bei Lebzeiten vorhanden gewesene Hyperämie der Choroides hindeuten, worauf u. A. H. Müller seine Aufmerksamkeit gerichtet hat. Die vom Letzteren bemerkte Erscheinung der varicösen Ausdehnungen in den Capillargefässen ist zuweilen sehr deutlich sichtbar (Fig. 1 d.). Bei der Injection der Capillargefässe sind alle ihre Verzweigungen sehr leicht erkennbar. Die Wandungen der Gefässe sind gewöhnlich ohne Blutinjection deutlich zu sehen. Unter dem Capillarnetz der Gefässe sieht man gewöhnlich eine grössere oder geringere Menge des Stromas der Choroides mit sternförmigen pigmentirten Zellen und Gefässen, welche weder den Charakter der Venen noch den der Arterien haben und ihrer Grösse nach nicht dem Capillarnetz angehören; es sind vielmehr Uebergangsgefässe von Capillaren zu Venen. Die elastische Haut, die auf dem Präparate unter den Capillargefässen liegt, wird kaum bemerkbar, weil sie gänzlich durchsichtig und ausserordentlich dünn ist. Daher bleiben uns die Glaskörper durch diese elastische Haut hindurch deutlich sichtbar (Fig. 1 e.). Betrachten wir letztere bei verschiedener Stellung, so überzeugen wir uns, dass diese Körper über die Capillarschicht hervorragen und meistentheils eine Kugelform besitzen. Ihre freie Oberfläche ist vollkommen glatt und glänzend, ihre Ränder kommen zuweilen in der ganzen Umgebung scharf contourirt vor. Die Substanz dieser Körper ist vollkommen homogen, etwas gelblich, aber durchsichtig, so dass sie die unter derselben liegenden Gefässe durchschimmern lässt. Zuweilen in Folge des ungleichmässigen Druckes auf das Deckglächen bilden sich an der Oberfläche der Glaskörper Vertiefungen (Fig. 2 a.) Endlich geben die Glaskörper einem stärkeren Drucke nach und an den

[1]) Nach Donders erstreckt sich die Grösse dieser Körper von $\frac{1}{80}$ bis zu $\frac{1}{4}$ Millimeter.

Stellen der Vertiefungen sieht man Spalten (Fig. 2 b.); der ganze Körper wird in einzelne Stückchen zerbrochen. In chemischer Hinsicht zeichnet sich die Substanz der Glaskörper durch grosse Dauerhaftigkeit aus. Eine Maceration der Präparate im Wasser verändert die Glaskörper nicht merklich. Schwache Säuren, sowie schwache Lösungen ätzender Alkalien wirken auf die Glaskörper nicht. Starke Säuren und alkalische Lösungen machen sie etwas blasser und matter. In ätzenden Alkalien bei erhöhter Temperatur quellen die Körper leicht auf. Durch Einwirkung starker Schwefelsäure werden sie etwas brauner, und zuletzt zerstört sie dieselben. Jod färbt sie gelb; die zu diesem Präparat hinzugefügte Schwefelsäure verursacht keine weiteren Veränderungen an der Farbe. Spiritus und Aether lösen die glasartige Masse nicht auf. Bei solch' einer Unbestimmtheit der chemischen Eigenschaften der in Rede stehenden Bildungen gebraucht Donders für sie den Ausdruck Colloid; H. Müller vergleicht sie mit der Substanz der Glashäute. Jedenfalls wird die Substanz der Glaskörper als organisches Product betrachtet, das als Resultat irgend einer unbekannten Veränderung der Eiweisssubstanzen erscheint. Da die chemischen Untersuchungen noch kein bestimmtes Urtheil über die Natur der Glaskörper auszusprechen erlauben, so lassen wir uns beim Anstellen dieser Proben nicht weiter auf die chemische Frage ein, da wir hauptsächlich die histologische Seite im Auge hatten.

Was die gegenseitige Beziehung der Glaskörper zu einander nebst ihrer Vertheilung auf der gegebenen Oberfläche anbelangt, so ist zu bemerken, dass sie bald einzeln in einiger Entfernung von einander sitzen, bald gruppenweise gelagert sind, indem einzelne Körper sich zu einer gemeinschaftlichen Masse vereinigen. So sahen wir zuweilen zwei an einander gereihte Körper, deren Masse bisquitförmig war, als ob sie durch Zusammenfliessen zweier gleicher Kugeln gebildet wäre, und dann bemerkten wir am Rande eines so geformten Körpers kleinere als Nebenkügelchen (Fig. 2 c.).

Nachdem wir auf solche Weise mit den Körpern grösseren Umfanges uns bekannt gemacht haben, müssen wir die kleineren beachten (Fig. 3.). Letztere (a) zeichnen sich schon durch ihre Form aus, sie sind gewöhnlich mehr breit, als dick, also abgeplattet; werfen wir einen Blick auf ihr Profil, so überzeugen wir uns, dass

ihre Masse sich noch etwas über's Niveau der darunter liegenden Theile erhebt. Die Contour dieser Masse ist oft ganz undeutlich, sodass sie zuweilen in Gestalt glänzender Flecke vorkommt, weshalb H. Müller solche Bildungen mit dem Namen „verwaschene Flecke" benannte. In der Dicke dieser flachen Körper werden nicht selten gewöhnlich runde, wahrscheinlich von besonderem Stoff angefüllte Räume (b) verschiedener Grösse bemerkt, welche ganz anders sich gegen das Licht verhalten, als die ganze übrige Masse. Diese Räume, die sich innerhalb der Glaskörper befinden, haben oft die Gestalt der Zellenkerne, in diesem Falle stellt uns der ganze Glaskörper eine gewesene Zelle dar. Solch' eine Erscheinung bemerkte schon H. Müller, der derselben aber keine Erklärung gab.

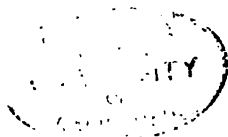
Was die Lage der beschriebenen jungen Glaskörper anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die Stelle ihrer Befestigung gewöhnlich der zwischen den Gefässen gelegenen Substanz entpricht; falls aber die Masse der Glaskörper so gross ist, dass sie einen grösseren Raum einnehmen muss, als die genannte Zwischensubstanz, so verbreitet sich ein Theil des Glaskörpers über's nächste Gefäss. Die übrigen Eigenschaften dieser flachen Massen anbelangend, so ist zwischen den kleinen und grossen Glaskörpern schwer ein wesentlicher Unterschied zu finden, daher muss man erstere so betrachten, wie eben dieselben Glasbildungen, nur in früherer Entwickelungsperiode. Endlich gelang es uns, in den Glaskörpern auch die Nebenbestandtheile in Form runder, nicht grosser Massen zu beobachten, von denen Donders und H. Müller erwähnten. Sie waren Fetttropfen ähnlich, aber chemisch verhielten sich diese Beimischungen wie Mineralablagerungen. Diese Nebenbestandtheile sind gewöhnlich innerhalb der Glaskörper, bei den jungen Körpern an der Stelle der obenerwähnten Kernbildungen eingeräumt. Die Verbreitung der Glaskörper betreffend, müssen wir sagen, dass sie in den von uns beobachteten Fällen in der ganzen Ausdehnung der Choroiden vom Eingange des Sehnervs bis zur Ora serrata zerstreut vorkamen. Die Körper waren vorzugsweise dichter am Aequator des Augapfels angehäuft.

Was die Entwickelung des in Rede stehenden Prozesses in verschiedenem Alter betrifft, so sind in dieser Beziehung die Beobachtungen Donders' und H. Müller's bekannt, die nehmlich bemerken, dass die Glaskörper häufiger in den Augen der Greise er-

scheinen. Nach H. Müller erscheinen die beschriebenen Veränderungen bei Subjecten von 60—70 Jahren fast beständig. Da ich meinerseits nichts besonders Neues zu Donders' und H. Müller's Beobachtungen in dieser Hinsicht hinzufügen kann, so muss ich dennoch bemerken, dass mir der Prozess bei Subjecten mittlerer Jahre bedeutend entwickelt erschien, derselbe im Gegentheil bei 70 jährigen Greisen nur sehr beschränkt war. Die Form der Glaskörper mit in ihnen abgelagerten Mineralsalzen wurden von mir in den Augen sehr alter Subjecte beobachtet.

Was die Entwickelung der Glaskörper betrifft, so muss man zur Entscheidung dieser Frage genau das Verhältniss der Körper zu den umliegenden Geweben bestimmen; das pigmentirte Epithel der Choroides bleibt bei der Entwickelung der Glaskörper nicht ohne Antheil, aber die Veränderungen desselben haben einen passiven Charakter und werden nur an jenen Stellen sichtbar, wo sich sehr umfangreiche Glaskörper befinden. An Fig. 4 sieht man einen Körper, auf dessen Scheitel keine Spur der pigmentirten Zellen zu sehen ist, nur bleiben einzelne pigmentirte Körnchen von den zerfallenen Zellen auf demselben zurück. Auf den kleineren Glaskörpern findet man noch derartige gut erhaltene Zellen. Daraus kann man schliessen, dass diese Zellen einfach nur durch den Druck, welchen die Körper auf dieselben ausüben, zu Grunde gehen, dass daher die Meinung Donders' über die Entstehung dieser Körper aus den Kernen der pigmentirten Zellen eine unrichtige ist, und dass also die Entstehung genannter Glaskörper in durchaus keiner Verbindung mit den Epithelialzellen steht. Untersucht man im Gegentheil die Glaskörper in Bezug auf ihre Verbindung mit dem Gewebe der Gefässschicht der Choroides, so überzeugt man sich leicht sowohl auf den Flächenschnitten als auf den Querschnitten, dass der Zusammenhang der betreffenden Körper mit diesem Gewebe ein sehr inniger ist.

Während man die Epithelialzellen ziemlich leicht mit einem Pinsel von der Oberfläche der Glaskörper wegstreichen kann, kann man diese Körper von dem Gewebe der Gefässschicht durchaus nicht wegstreichen. Worauf nun beruht diese feste Verbindung zwischen Glaskörper und Gefässschicht? Müller erklärt sie folgendermaassen: die Glaskörper seien ein Product der pigmentirten Zellen der Gefässschicht und werden auf der freien Oberfläche der elastischen



Haut von diesen Zellen ausgeschieden. Wäre dem so, so müssten wenigstens die jüngsten Glaskörper sich ziemlich leicht abstreichen lassen, welches jedoch nicht der Fall ist. Meine Untersuchungen haben mich im Gegentheil zu der Ueberzeugung geführt, dass die Glaskörper nie auf der freien Oberfläche der elastischen Haut, sondern im Gegentheil, unter derselben sich befinden (Fig. 6). Woher und aus welchen Elementen der Gefässschicht entstehen nun aber die Glaskörper? Da die jüngsten Glaskörper noch den Zellencharakter haben, so muss man voraussetzen, dass sie durch eine regressive Entartung irgend welcher morphologischen Elemente entstehen, die sich in der Gefässschicht vorfinden.

Nun ist es bekannt, dass in der Gefässschicht, bei normalem Zustande in sehr geringer Zahl, bei entzündlichen Zuständen aber gruppenweise, kleine rundliche Zellen vorkommen, welche alle Eigenthümlichkeiten der weissen Blutkörperchen besitzen. Nach den in letzterer Zeit gemachten Entdeckungen über die Emigration der weissen Blutkörperchen, wird nun wohl Niemand mehr bezweifeln, dass wir es hier mit einer solchen Emigration zu thun haben und die Glaskörper der Choroides also eben solche emigrirte weisse Blutkörperchen sind. Beweise dafür sind: dass man auf meinen Präparaten alle Uebergangsformen der weissen Blutkörperchen in Glaskörper verfolgen kann. Auf Fig. 7 bei a sehen wir noch unveränderte eben erst emigrirte, weisse Blutkörperchen, bei b nimmt ein solcher Körper an Volumen zu, bei c wird er noch grösser und verliert seine körnige Beschaffenheit, erscheint mehr compact, glänzend und wird gegen die Einwirkung der Reagentien indifferenter. Noch später verschwindet der Kern in demselben und jetzt kann man in einem solchen Körper die zelligen Bestandtheile nicht mehr unterscheiden, in einem Worte, das Blutkörperchen ist ein Glaskörper. Wenn während dieses Umbildungsprozesses mehrere Blutkörperchen zusammenfliessen, so entstehen jene sehr umfangreichen, zusammengesetzten oben erwähnten Glaskörper. Manchmal findet während dieser Metamorphose eine Ablagerung von Mineralsalzen statt. Hier und da heben sehr grosse Glaskörper die elastische Haut nach dem Innern der Augen, kommen empor, durchbohren sie sogar und werden frei. Wir erwähnen nun noch einmal, dass also 1) die Glaskörper emigrirte weisse Blutkörperchen sind, 2) dass sie durch die regressive Metamorphose der letzteren entstehen,

3) dass sie in jedem Alter vorkommen können, weil eben die Bedingung jener Emigration in allen Lebensjahren stattfinden kann, und 4) dass das häufige Vorkommen der Glaskörper bei Greisen sehr begreiflich ist, weil eben die Stauungen in den Gefässen bei den Greisen häufiger als bei jungen Menschen sind.

Wir gehen jetzt zur hyalinen Degeneration der Gefässe über. In sehr ausgeprägter Form habe ich diese Degeneration in einem Falle getroffen, wo eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut stattgefunden hatte. Dieser eitrige Vorgang war auch in der Choroides des Auges stark entwickelt. Auf den mikroskopischen Präparaten sah ich sehr ausgebreitete Verglasung der Gefässwandungen der Choroides. Einige Gefässe waren sogar durch die glasige Masse vollständig verstopft (Fig. 8 und 9). Verglasung der Gefässe der Choroidea ist schon seit langer Zeit bekannt; Junge und Pagenstecher[1]) fanden dieselbe bei Retinitis pigmentosa. Müller[2]) und Schwäger[3]) beschrieben dieselben bei der Bright'schen Entartung der Nieren. Ich habe diese Entartung häufig in denjenigen Fällen gesehen, wo ich eitrige Entzündung der Choroides antraf. Die hyaline Entartung der Gefässe war in der Regel mit starker Entwickelung der Glaskörper verbunden. Die glasige Masse, durch welche die Gefässwandung verdickt und sogar ihr Lumen vollständig verstopft war, hatte folgende Eigenthümlichkeiten: sie war homogen, ziemlich durchsichtig, stark lichtbrechend und widerstand dem Einfluss einiger Reagentien wie Säuren und Aetzalkalien, zeigte aber dabei weder den Charakter eines Amyloids, eines Fettkörpers, der Mineral-Concrementes. Bei genauerer Untersuchung aber sah man, dass die Masse nicht immer vollständig homogen, sondern stellenweise wie aus einzelnen zusammengeschweissten Körpern bestand, deren Schweissstellen sich für's Auge durch schwache Linien andeuten. Neben diesen glasigen Massen, welche das Lumen der Gefässe vollständig ausfüllten, sah ich in manchen vollkommen isolirte Glaskörper, durch deren Zusammenfluss jene compacte, glasige Masse entsteht (Fig. 9 a). Aus diesem Allem glaube ich mich berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass die Verglasung der Gefässe

[1]) Junge, Archiv für Ophthalmologie. Bd. V. S. 62. Pagenstecher, Würzb. Medic. Zeitschr. Bd. III. 1862.

[2]) Würzb. Med. Zeitschr. Bd. I. S. 45.

[3]) Arch. für Ophthalm. Bd. VI. S. 287.

der Choroides durch denselben Vorgang bedingt wird, welchen ich für die Entstehung der Glaskörper aufgestellt habe. Dass die von uns beschriebene glasige Masse weder auf die gewöhnliche Thrombose noch auf die Embolie bezogen werden kann, ist dadurch bewiesen, dass sie keine der Eigenschaften des fibrinösen Pfropfens besitzen.

Aus allen diesen Untersuchungen ginge nun also hervor, dass die weissen Blutkörperchen nicht nur die Quelle sind für die organisirten Neubildungen wie der Eiter oder das Granulationsgewebe, sondern auch für die Entwickelung solcher pathologischen Producte dienen können, welche nach ihrem Wesen zur Kategorie der regressiven Bildungen gerechnet werden müssen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Innere Schicht der Gefässhaut des Auges. a Das Lumen der Capillargefässe. b Gewebsinseln, welche den Raum zwischen den Gefässen ausfüllen. c Blutkörperchen. d Kerne der Gefässwandung. e Glaskörper. f Pigmentirte Epithelialzelle.

Fig. 2. Ein grosser Glaskörper. a u. b Einriss eines solchen. c Kleinere, dem grossen anhängende Glaskörper.

Fig. 3. a Schwach contourirte Glaskörper. b Raum im Glaskörper. c Kern desselben.

Fig. 4. Grosser, mit pigmentirten Epithelzellen theilweise bedeckter Glaskörper.

Fig. 5. Elastische Haut der Choroides. a Fäserchen der Choroides, welche nach Abreissung der elastischen Haut an dieser sitzen geblieben. b Grenze, wo die mit Fäserchen besetzte Haut in die rein isolirte Lamelle übergeht. c Eben diese isolirte Lamelle. d u. e Falten der elastischen Haut.

Fig. 6. Glaskörper, über welchen die elastische Haut liegt.

Fig. 7. Netz von Capillargefässen. a b c Metamorphose der weissen Blutkörperchen im Glaskörper. d Varicöse Erweiterungen der Capillargefässe.

Fig. 8. Hyaline Entartung der Gefässe. a Glasige Masse, welche das Lumen der Gefässe verstopft. b Raum innerhalb eines solchen Gefässes, welcher noch mit Blut gefüllt ist.

Fig. 9. a Verschiedene Stufen der Umwandlung der Blutkörperchen in hyaline Masse.

XXV.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Lungengefässe beim Emphysem.

Von Dr. Isaakssohn.

(Hierzu Taf. XII.)

(Aus dem path.-anat. Institut des Prof. Rudnew zu St. Petersburg.)

Die Literatur über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen beim Emphysem ist sehr reich an Untersuchungen, aber dies gegenwärtige Wissen über diesen Vorgang ist bei Weitem nicht in allen Beziehungen klar und vollständig. Am wenigsten sind die Veränderungen der Gefässe beim Emphysem bekannt. Alle Forscher haben bei ihren Untersuchungen ihre Aufmerksamkeit auf das interstitielle Lungengewebe und zum Theil auch auf das Epithel gerichtet. Specielle Arbeiten über den Antheil, welchen die Gefässe an der Entwickelung des Emphysems haben, und über die Veränderungen derselben gibt es nicht. Als Ursache dieser Lücke in der Literatur der pathologischen Anatomie der Gefässe beim Lungenemphysem kann wahrscheinlich der Umstand angesehen werden, dass der normale Bau der Capillargefässe erst in letzterer Zeit durch die Arbeiten von Aby, Eberth u. A. dargestellt worden ist. Die Resultate der Untersuchung des Lungengewebes beim Emphysem können bis zu den fünfziger Jahren in Folgendem zusammengefasst werden, dass man die Gefässe der Lungen bald verengt, bald zusammengedrückt, bald undurchgängig, bald vollständig verschwunden beschrieben. Aber wie sie verschwinden, welche histiologische Veränderungen an ihnen stattfinden, darüber ist nirgends etwas berichtet worden. Die Unvollkommenheit der Instrumente, der Mikroskope namentlich, lässt es begreifen, dass jene Forscher ihre Ansichten mehr hypothetisch als thatsächlich aufstellten, aber selbst später, als Instrumente und Methode schon vervollkommnet waren, ist dennoch diese Frage nur sehr wenig vorwärts gekommen. So z. B. sagt Waters im Jahre 1860,

dass die Capillargefässe in der ersten Periode des Emphysems weiter von einander entfernt sind, als in gesunden Lungen, und dass in späteren Perioden der Krankheit die Gefässe zerreissen und einschrumpfen, so dass im letzten Krankheitsstadium die Gefässnetze sehr weitmaschig werden. Später, im Jahre 1866, sagt Villemin[1]) über seine Untersuchungen im Allgemeinen auch nur dasselbe, was bis dahin schon bekannt war. Oppolzer erwähnt in seinen Vorlesungen, auf Grund einer Privatmittheilung des Dr. Klob, dass die Lungengefässe beim Emphysem veröden, weil in der Adventitia derselben eine starke Wucherung der Zellen sich entwickele. Rindfleisch gibt an, dass die Quantität des Blutes, welches in einer bestimmten Zeiteinheit durch die Gefässe strömt, beim Emphysem abnimmt. In Folge dessen wird das Kaliber der Gefässe nach und nach enger, der Blutstrom hört von Zeit zu Zeit und nachdem die Gefässwandungen vollkommen zusammengefallen, sogar vollständig auf. Das ist ungefähr Alles, was in der Literatur über die Veränderung der Lungengefässe beim Emphysem zu finden wäre. Um diese Lücke auszufüllen, wurde ich von Prof. Rudnew angeregt, meine Untersuchungen über den Gegenstand vorzunehmen. Zu diesem Zwecke machte ich Injectionen der Lungengefässe bald mit kalter, bald mit warmer farbiger Masse, nach der Methode von Brücke, (Brücke, Arch. f. mikr. Anatomie von Max Schultze 1866, Bd. 11. H. 1. S. 87) ausserdem auch noch mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd. Die Präparate legte ich nach der Injection zum Erhärten in 60gradigen Spiritus. Die Schnitte wurden mittelst eines Doppelmessers angefertigt, welches Instrument sich überhaupt bei diesen Untersuchungen als ausserordentlich practisch bewährte.

Betrachten wir die Schnitte mit den injicirten Gefässen, so überzeugen wir uns, dass die Lungenalveolen beim Emphysem viel breiter als im normalen Zustande sind. Die Zahl der Gefässe, welche in den Wandungen der Alveolen sich verbreiten, ist viel geringer, als im normalen Zustande (Fig. 3 zeigt das Bild der normalen und Fig. 1 das der emphysematös entarteten Lunge). Die Gefässe, welche im normalen Zustande bei der Injection in die Lungenalveole hineinragen, bleiben beim emphysematösen Zustand trotz ganz gleicher Injection unter dem Niveau der Oberfläche der

[1]) Villemin, Archive général. Octobre et Novembre 1866.

Alveole. Während sie im normalen Zustande geschlängelt verlaufen, sind sie beim Emphysem gradlinig, und zwar so, dass sie häufig sogar ganz unterbrochen, oder anch für die Injectionsmasse stellenweise nicht durchgängig waren. An den undurchgängigen Stellen (Fig. 1 bei b u. c) der Gefässe sieht man, dass dieselben dort mit einer feinkörnigen, nicht gefärbten Masse gefüllt sind. Es ist noch zu bemerken, dass der Durchmesser dieser Gefässe in ihrer ganzen Ausdehnung kürzer, die Gefässe in Folge dessen enger werden. Um die Anfangsstadien der pathologischen Veränderungen der Gefässe zu studiren, untersuchte ich diejenigen Lungen, bei denen das Emphysem in seiner ersten Entwickelung vorkam; die Silberlösungen, die ich dazu anwendete, zeigten mir, dass die pathologischen Veränderungen an dem Endothel der Capillargefässe beginnen. Während man bei den Silberinjectionen der normalen Gefässe sehr deutlich schwarze Linien zwischen den einzelnen Endothelzellen sehen kann, ja sogar jene schwarzen Punkte, welche von Cohnheim und Eberth für Stomata betrachtet wurden, ist bei dem Auftreten des Emphysems diese Erscheinung nicht mehr sichtbar. Die Behandlung mit Silberlösung ruft nehmlich keine Veränderung an der inneren Fläche der Capillargefässe hervor; die Wand des Gefässes wird dunkel gefärbt, aber es treten weder die charakteristischen, schwarzen Linien noch die erwähnten Punkte hervor. Die pathologischen Veränderungen der Gefässwandung kommen zuerst nur an sehr vereinzelten Stellen vor, indem sie nehmlich bald ringförmig in der Gefässwand auftreten, bald aber nur einzelne Stellen ergreifen. Die nächste Veränderung der Gefässwand besteht darin, dass die afficirte Stelle derselben feinkörinig wird und an diesen feinkörnig gewordenen Stellen bemerkt man, dass daran bald weisse Blutkörperchen niederschlagen. An Fig. 5 b und c sieht man zwei solche an der Wand niedergeschlagene Blutkörperchen; dass sie nicht zufällig hier gesehen werden, beweist, dass selbst starke Injection sie nicht von ihrer Stelle verdrängt. Diese Körperchen nehmen bis jetzt noch nicht die ganze Lichtung des Gefässes ein, nach und nach aber bilden sich auf ihrer Oberfläche neue Niederschläge von einer bald homogenen, bald fasrigen oder körnigen Masse, bis endlich das ganze Lumen des Gefässes auf einer gewissen Ausdehnung verstopft wird.

Bei weiterer Entwickelung dieses Vorganges sieht man an den

verstopften Stellen, dass die Wand dieses Gefässabschnittes, sowohl als die verstopfende Masse eine fettige Metamorphose erleiden. Das verstopfte Gefäss bewahrt noch einige Zeit seinen Umriss, nach und nach aber schwindet er, so dass endlich das Gefäss unterbrochen wird und die beiden übrig gebliebenen Theile die Form blinder Säcke zeigen (cul de sac Fig. 5 e, e), die mit der Injectionsmasse gefüllt sind. Auf diese Weise verschwinden, wie auch zahlreiche Untersuchungen gelehrt haben, die Lungengefässe allmählich beim Emphysem, und dieses ihr Verschwinden muss als primäres Leiden angesehen werden, während die regressiven Veränderungen des Lungengewebes, wie z. B. Durchbohrung der Alveolenwandung, Zusammenfliessen mehrerer Lungenbläschen, Bildung grosser emphysematöser Blasen, erst als secundäres Stadium zu betrachten sind. Das Verschwinden der Gefässe selbst wird offenbar seinerseits, wie mir meine mikroskopischen Untersuchungen gezeigt haben, durch die Thrombose der Capillargefässe eingeleitet.

Was das weitere Schicksal der von mir eben beschriebenen Thromben der Capillargefässe anbetrifft, so habe ich freilich nur eine Form der regressiven Metamorphose an ihnen beobachtet und zwar die fettige Entartung, welche stets das Emphyseum bedingt. Auf welche Weise sich aber die Wandung der von mir beschriebenen blinden Säcke bildet, woraus das Gewebe entsteht, welches ihren Verschluss bildet, darauf kann ich leider bisher noch nicht antworten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Emphysematös entartete Lunge, welche mit einer farbigen Masse injicirt ist (Hartnack Syst. VII. Ocular 3). a Unveränderte Capillargefässe. b Körnig-entartete Gefässe. c Mit Thromben gefüllte Gefässe.

Fig. 2. Emphysematös entartete, mit Silberlösung injicirte Lunge (dieselbe Vergrösserung). a Capillargefässe, in denen die Endothelzellen deutlich von einander durch schwarze Linien abgegrenzt sind. b Mit Thromben erfüllte Gefässe. c Körnig-entartete Gefässe.

Fig. 3. Gesunde, mit farbiger Masse injicirte Lungengefässe.

Fig. 4. Emphysematös entartete injicirte Lunge bei schwacher Vergrösserung.

Fig. 5. Capillargefässe der emphysematösen Lunge im isolirten Zustande. a Ein Thrombus im körnigen Zerfall. b Weisses Blutkörperchen, welches an der inneren Fläche der körnig gewordenen Gefässwand angeklebt ist. c Weisses Blutkörperchen, um welches sich ein Niederschlag bildet. d Ein ähnlicher Niederschlag, der schon solche Ausdehnung hat, dass er das ganze Lumen verschliesst. e Blinde Säcke nach dem Verschwinden des Thrombus.

XXVI.

Primärer Krebs der Trachea und Bronchien.

Von Dr. Langhans in Marburg.

(Hierzu Taf. XIII.)

Primäre Krebse der Bronchien und Trachea sind jedenfalls eine der grössten Seltenheiten. Nach Förster sind sie noch nicht beobachtet, Rokitansky (Pathol. Anatomie 3. Aufl. III. 26) beschreibt eine vom Bronchialstamme an auf seine Verästelung fortgesetzte krebsige Entartung, wobei die Wände der Bronchien verdickt, rigid, das Lumen derselben verengert, die innere Fläche derselben höckerig, uneben erscheinen." Aber er bemerkt, dass zugleich Carcinom der Bronchialdrüsen und ausgebreitetes Carcinom der Costalpleura vorhanden ist und die Erkrankung wohl von diesen ausgeht.

Der folgende Fall beweist, dass Bronchien und Trachea den Ausgangspunkt von primärem Krebs bilden können.

Patient, ein Mann von gegen 40 Jahren, litt seit etwa 1 Jahre an Symptomen, die auf eine Stenose der Bronchien und besonders des rechten Bronchus hindeuteten. Die Ursache der Stenose war unmöglich zu eruiren. Er starb schliesslich in einem der in letzterer Zeit sich öfters wiederholenden Erstickungsanfälle.

Die Section wurde unter möglichst ungünstigen äusseren Umständen, namentlich bei sehr mangelhafter Beleuchtung vorgenommen. Es konnten blos die Organe der Brusthöhle genauer untersucht werden; die der Bauchhöhle ergaben bei rascher Besichtigung nichts Abnormes, namentlich keine krebsigen Einlagerungen. Auch in der Brusthöhle fand sich mit Ausnahme der Veränderung der Luftwege nichts Erwähnenswerthes. Die Lungen waren normal, lufthaltig; die Bronchialdrüsen geschwellt und stark melanotisch, ohne krebsige Einlagerung. An den Luftwegen war von aussen nichts Abweichendes zu erkennen; erst beim Aufschneiden derselben ergab sich, dass ihre Wandungen in der Umgebung der Theilungsstelle der Trachea in hochgradiger Weise erkrankt waren. Der beigegebenen trefflichen Abbildung, die ich der Güte des Herrn Prof. G. Wagener verdanke, brauche ich nur wenige erläuternde Worte hinzuzufügen. Die Trachea und Bronchien erscheinen von hinten, also jene im häutigen Theil aufgeschnitten. Im grössten Theil der Trachea vom Larynx an abwärts, ist ihre Wand nicht verdickt; die Knorpelringe schimmern sowohl durch die Schleimhaut, als auch nach aussen durch das adventitielle Bindegewebe hindurch. Die Verdickung reicht im häutigen Theil am höchsten über die

Theilungsstelle hinauf, etwa 4 Cm., im knorpeligen nur 2—3 Cm. Die Schleimhaut über derselben ist glatt, nur auf der Höhe der Verdickung uneben, leicht warzig; die Drüsenmündungen sind erweitert und in der Richtung der Längsaxe der Trachea in die Länge gezogen. Die Verdickung betrifft vorzugsweise die bindegewebige Adventitia auf der Aussenseite der Knorpelringe oder der glatten Muskelfaserbündel, deren Querschnitte im häutigen Theil als kleine, ovale oder runde, stark transparente Felder dicht unter der Oberfläche der Schleimhaut zu erkennen sind. Die grösste Dicke der Adventitia beträgt 6 Mm., die der Schleimhaut höchstens 2 Mm. Aehnlich sind die Verhältnisse an den Bronchien, an denen übrigens die gleichmässige Verdickung wahrscheinlich noch weit in die feineren, nicht dilatirten Bronchien reichte, ein Umstand, der bei der Section in Folge der schlechten Beleuchtung übersehen wurde. Gerade auf die Theilungsstelle der Trachea und die Anfangstheile der grossen Bronchien fällt die stärkste und ungleichmässige Verdickung der Schleimhaut. Hier finden sich auf der hinteren und unteren Seite der Trachea halbkuglige glatte oder leicht höckerige, bis 7 Mm. hohe Knoten, welche mit breiter oder etwas eingeschnürter Basis aufsitzen und in den rechten Bronchus noch $2\frac{1}{2}$ Cm. weit hineinreichen. Ferner ist die Mündung des rechten Bronchus noch dadurch stark verengt, dass an den übrigen Seiten seiner Wand auf der gleichmässig verdickten Schleimhaut eine Reihe von kleineren warzigen Erhebungen aufsitzt, die in Verbindung mit jenen stärkeren Knoten sein Lumen ringförmig umgibt und einschnürt. Im Uebrigen ist die Bronchialwand mehr gleichmässig verdickt mit einzelnen stärkeren, längsverlaufenden Erhebungen versehen. Die Consistenz der starken Wulstungen war weich; die Schnittfläche quoll etwas hervor und war von weisslicher Farbe, jedoch ohne merklichen Saft.

Die mikroskopische Untersuchung der grösseren Knoten ergab ihre krebsige Natur; man unterscheidet in ihnen zweierlei Elemente: ein bindegewebiges Gerüst mit netzförmiger Anordnung und in dessen Maschen Zellennester. Die Zellen sind klein, polyëdrisch oder seltner cylindrisch, haben einen deutlichen, nicht besonders grossen Kern mit Kernkörperchen und eine geringe Menge von Zellsubstanz; sie stehen im Ganzen den Zellen der unteren Epidermisschichten am nächsten. Sie sind ohne Zwischensubstanz in grösserer Zahl vereinigt zu Zapfen oder Cylindern von 0,04 — 0,08 Mm. Breite, die ganz an die ähnlichen Gebilde des Krebses und Cancroides erinnern und oft mit einem deutlichen scharfen Contour umgeben sind, so dass man an eine umschliessende Membrana propria denken könnte; allein mit Sicherheit ist eine solche nicht nachzuweisen; die periphere Lage von Zellen hat Cylinderform. Sie liegen sehr dicht und sind durch nur schmale Züge eines bindegewebigen, an elastischen Fasern reichen Stromas von einander getrennt. Sie sind indessen nicht gegen einander abgeschlossen, sondern hängen, wie man beim Verändern des Focus leicht sehen kann, unter einander zusammen. Ein Lumen existirt in ihnen nicht.

An den übrigen Stellen der Schleimhaut finden sich dieselben Elemente in derselben Anordnung. Jedoch sind die Stromabalken breiter, so breit wie die Zellnester oder nur etwas schmäler, so dass hier die Natur der letzteren als untereinander vielfach zusammenhängender Zellstränge deutlicher hervortritt. Ihre gleichmässige oder nur allmählich sich verändernde Breite beträgt durchschnittlich

0,015 Mm. und steigt bis zu 0,03 Mm.; sehr häufig ist sie geringer; in manchen liegen auf dem Querschnitte nur 1 oder 2 Zellen. An Stellen, wo normal keine Drüsen sind, vorzugsweise in tieferen Schichten der Adventitia finden sich Stränge mit Lumen und einer einfachen oder doppelten Lage schöner Cylinderzellen, also Kanäle von fast constanter Breite bildend, mit einem der Längsaxe der Trachea parallelen Verlauf. Die Zellstränge in der Schleimhaut verlaufen mit der Oberfläche derselben parallel oder steigen in schräger oder senkrechter Richtung zu ihr empor; namentlich sind die Drüsenausführungsgänge von solchen senkrecht aufsteigenden Zellsträngen begleitet. Mit dem Epithel stehen sie in keiner Verbindung, sondern biegen unter demselben in andere Richtungen um. Sie liegen in allen Schichten der Schleimhaut, in der oberflächlichsten direct unter dem Epithel, in der darauf folgenden elastischen, deren Fasern zur Seite geschoben sind, und am reichlichsten in der Drüsenschichte, die durch die Submucosa mit dem Knorpel verbunden ist und keine Spur mehr von Drüsen enthält, und reichen in der Submucosa bis auf den Knorpel, dessen Perichondrium vollständig von ihnen durchsetzt ist.

Die mikroskopische Zusammensetzung ist also ganz die der weichen Krebse der Schleimhäute; es liegt der höchst seltene Fall von primärem Krebs der Trachea und Bronchien vor.

Sollte etwa Jemand daran Anstoss nehmen, dass keine secundären Affectionen namentlich der Bronchialdrüsen vorhanden sind, der bösartige Charakter des Krebses also fehle, so muss ich auf das Verhalten der Muscularis aufmerksam machen. Es findet sich allerdings nicht die Hypertrophie des musculösen und bindegewebigen Theiles dieser Haut, wie constant bei Magen- und Darmkrebs. Die Veränderungen laufen vielmehr darauf hinaus, dass an Stelle der compacten, nur von schmalen, bindegewebigen Septa durchsetzten Muskelmasse ein bindegewebiges Stroma tritt, in der sich ganz dieselben Zellstränge wie in dem übrigen Krebse finden.

Zwischen den 3 Geweben findet sich an Stellen schwächerer Entartung folgendes Verhalten; Zellstränge, Bindegewebsbündel und Muskelfasern laufen parallel nebeneinander, so dass die aus etwa 3 Zellreihen im Querschnitt bestehenden Zellstränge und die Interstitien zwischen ihnen gleich breit oder letztere doppelt so breit sind, wie jene. In den Interstitien liegen nun Bündel von Bindegewebe und Muskelfasern in der Art, dass die Muskelfasern durch das Bindegewebe von den Zellsträngen getrennt werden und nur selten diesen direct anliegen. An anderen Stellen ist von den Muskelfasern nichts mehr vorhanden, sie sind ganz ersetzt durch Zellstränge und zellenarme Bindegewebsbündel, welche in derselben Richtung wie die verdrängten Muskelfasern verlaufen, also quer, die

einzelnen Knorpelringe untereinander verbindend; häufig ist analog der Anordnung der Muskeln in einzelne Bündel eine Anzahl solcher Zellstränge von einer breiten concentrischen Schicht von Stroma ohne Zellstränge umfasst und deutlich gegen andere ähnliche Gruppen abgesetzt; an anderen Stellen ist diese Abgrenzung verwischt dadurch, dass die Zellstränge innerhalb der ehemaligen Muskelbündel mit den ausserhalb derselben gelegenen in reichlicher Verbindung stehen.

Steht schon der Befund eines primären Krebses der Tracheal- und Bronchialwand einzig da, so vermehrt sich das Interesse noch bedeutend durch die Sicherheit, mit der sich die Schleimdrüsen als Ausgangspunkt der ganzen krebsigen Bildung erkennen lassen. Diese Sicherheit liegt ebensowohl darin, dass an den Grenzen der Anschwellung leicht eine vollständige Entwickelungsreihe der Drüsenendbläschen zu den Krebszellsträngen sich gewinnen lässt, als auch hauptsächlich in der typischen Lagerung, welche die Drüsen dieser Theile besitzen und die den Nachweis der Localität der ersten Veränderungen sehr erleichtert. Die Drüsen finden sich bekanntlich in den häutigen Zwischenräumen zwischen je 2 Knorpelringen, ragen etwas auf die innere der Schleimhaut zugewandte convexe Fläche der Knorpel herüber und fehlen nur auf der Höhe der letzteren. Ebenso ragen sie etwas über die äussere Fläche der Knorpelringe hervor, in die nächsten Schichten der Adventitia hinein. In letzterer bilden sie also schmale, quer verlaufende Bänder, die den häutigen Ringen der Trachea entsprechen und mit fast gleich breiten, rein bindegewebigen Bändern auf der Aussenseite der Knorpelringe abwechseln. Hier lässt sich constatiren, dass im Beginn nur die drüsenhaltigen Partien afficirt sind, dass die drüsenfreien Streifen erst später, nachdem bedeutende Veränderungen in jenen vorhergegangen, ergriffen werden. Continuirlich ist die Drüsenschicht nur im häutigen Theil der Trachea auf der Aussenfläche der Muscularis.

Der Prozess, durch den aus den Epithelien der Drüsenendbläschen schliesslich die Krebzellstränge entstehen, ist nicht in allen Stadien derselbe. Es kann dies letzte Ziel auf verschiedenem Wege erreicht werden, und zwar sind 2 Arten zu unterscheiden. Entweder geht der Entstehung der Krebszellstränge eine Vergrösserung der Endbläschen vorher, oder dieselbe fehlt. Da die erstere Art

die gewöhnliche ist und alle überhaupt vorkommenden Vorgänge in sich vereinigt, so will ich sie der folgenden Beschreibung zu Grunde legen.

Man kann bei ihr folgende Stadien unterscheiden: 1) bedeutende Vergrösserung der Endbläschen bis auf das 8—10fache des normalen Durchmessers, z. Th. mit Erhaltung des Lumens und einer ein- oder mehrschichtigen Epithellage, z. Th. mit völligem Schwund des Lumens durch Anfüllung mit Zellen. 2) Damit geht Hand in Hand eine Ortsveränderung, eine Dislocation der Endbläschen; sie drängen sich in die angrenzenden bindegewebigen Schichten hinein, und werden dann durch breitere bindegewebige Züge von einander getrennt. 3) Verlust der Membrana propria, wahrscheinlich durch Auffaserung, der öfters eine Verdickung vorherzugehen scheint. 4) Zerfallen der vergrösserten Endbläschen in einzelne untereinander zusammenhängende Zellstränge und Auswachsen der letzteren nach allen Richtungen in die drüsenfreien Streifen der Adventitia hinein, wobei die von verschiedenen Endbläschen aus entstehenden in der mannichfachsten Weise in Communication treten. — Die andere Art der Umbildung ist etwas abgekürzt. Es fehlt die anfängliche Vergrösserung der Drüsenbläschen und demgemäss auch der schliessliche Zerfall derselben; die Zellstränge wachsen vielmehr direct aus den normal grossen Endbläschen hervor, deren Lumen bald erhalten, bald von Zellen erfüllt, deren Membrana propria geschwunden ist. — Damit ist der eigentliche Charakter der Neubildung erreicht, an welcher sich also blos die Endbläschen der Drüsen betheiligen und nicht die Ausführungsgänge. Letztere bleiben intact. Im Wesentlichen gilt dies auch vom bindegewebigen Stroma; jedenfalls sind dessen Veränderungen nur sehr beschränkt, die Anhäufung von runden, lymphoiden Zellen durchaus unbeständig; ich habe mich nicht mit Sicherheit von einer Neubildung des Stroma's innerhalb der Schleimhaut und Adventitia überzeugen können. Indess bin ich weit entfernt, eine solche überhaupt läugnen zu wollen; beweisen doch schon die oben beschriebenen Veränderungen der Muscularis das Vorkommen derselben.

Für die gesonderte Betrachtung der einzelnen Stadien ist zunächst hervorzuheben, dass nicht alle benachbarten Drüsenendbläschen zu gleicher Zeit sich verändern, sondern es werden die in den tieferen und mittleren Lagen der Drüsenschichte gelegenen zuerst

befallen, während die in den oberen, also direct unter der Muscularis oder in der Mucosa erst später erkranken. So findet man selbst auf der Höhe der Entartung hier und da die der Muscularis benachbarten Endbläschen noch von normaler Grösse, mit Lumen und normalem Epithel, ja manche sogar kleiner, scheinbar atrophisch; an anderen Schnitten zeigen sich aber auch die Endbläschen dieser Schichten bedeutend vergrössert, ganz mit Zellen vollgepropft und z. Th. im Stadium des Zerfallens. Ich hebe dies Verhalten ausdrücklich hervor; wir werden dadurch zur Vorsicht bei der Beurtheilung ähnlicher Vorgänge an anderen Drüsen gemahnt; wir dürfen aus dem Vorkommen von normalen oder auch scheinbar atrophischen Endbläschen an den Stellen der stärksten Veränderung nicht schliessen, dass die Drüsen überhaupt nicht den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden.

Die Vergrösserung der Endbläschen kann sehr verschiedene Grade erreichen; ihr normaler Durchmesser beträgt 0,05 bis 0,08 Mm., der der vergrösserten durchschnittlich 0,2—0,3 Mm., an manchen sogar 0,5 Mm., also das 6—10fache des normalen Maasses. Ihre Gestalt verliert dabei meist die regelmässige Kugelform; sie wird oval, länglich, oder wo sie sehr dicht liegen, polyedrisch gegeneinander abgeplattet. Sie sind entweder ganz von kleinen, polyedrischen Zellen ähnlich denen des Malpighi'schen Netzes angefüllt, oder nur von einer oder wenigen Lagen von Epithelien ausgekleidet, von denen die äusserste Lage aus Cylinderzellen, die inneren aus dicken Pflasterzellen bestehen. Neben diesen entschieden vergrösserten Endbläschen finden sich noch andere kleinere, die von den normalen sich wesentlich durch das Epithel unterscheiden. Die normalen Epithelien sind nehmlich kegelförmig und sitzen mit der breiten Basis der Membrana propria auf, mit dem sich verjüngenden Ende sehen sie nach dem engen Lumen hin, ihre Zellsubstanz ist sehr blass, so dass sie frisch innerhalb der Drüse nur an der radiären Streifung der centralen Masse (den Grenzlinien der einzelnen Zellen) zu erkennen sind. In den erwähnten Endbläschen aber sind die Zellen sehr deutlich, mehr cylindrisch und im Ganzen niedriger; ihre Substanz ist dunkelkörniger. Uebrigens richtet sich nicht die Grösse der Endbläschen nach der Menge der eingeschlossenen Zellen. Es sind nicht etwa die grössten ganz von Zellen erfüllt und die weniger grossen nur von ein- oder mehr-

schichtigem Epithel mit Erhaltung des Lumens ausgekleidet; sondern man findet sehr grosse Endbläschen mit nur einer Lage von Epithelzellen, andere mit mehreren Lagen, andere ganz davon erfüllt. Ganz ebenso bei denen von geringerer Grösse. Wir können deshalb den Grund des Wachsthums nicht ausschliesslich in der Vermehrung der Drüsenzellen suchen; wir müssen noch ein anderes Moment zu Hülfe nehmen, dessen Constatirung durch das Mikroskop vorläufig unmöglich ist. Man mag dieses in einer vermehrten Secretion suchen, obgleich es nicht recht verständlich ist, wie eine solche allein ohne Verschluss des Ausführungsganges oder Veränderung des Secrets zu einer Erweiterung der Drüsenendbläschen führen kann. Es stünde aber diese Functionsvergrösserung in Analogie mit vielen Erfahrungen, die wir von anderen Drüsen, z. B. der Brustdrüse besitzen, wo ja manchmal bei krebsiger Erkrankung selbst nach den klimakterischen Jahren eine Milchsecretion vorkommt. — Es könnte schliesslich noch die Frage aufgeworfen werden, ob diese grossen Endbläschen ausschliesslich durch Vergrösserung der normalen oder auch durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner zu einem grossen entstehen. Es war mir in dieser Hinsicht nicht möglich, eine Entscheidung zu gewinnen. Man sieht nehmlich unter Anderen sehr grosse, kuglige oder ovale Endbläschen mit einem ein- oder mehrschichtigen Plattenepithel, dessen Lumen durch theils vollständige, theils unvollständige Scheidewände in mehrere (4—8) kleinere Kammern getheilt ist, die entweder ganz abgeschlossen sind oder untereinander zusammenhängen. Die Scheidewände bestehen blos aus Epithelzellen oder aus einer centralen bindegewebigen Membran, die auf beiden Flächen mit Epithelzellen bekleidet ist. Ebenso gut wie man dieses Bild durch Zusammenfliessen mehrerer Endbläschen zu einem erklären kann, lässt es sich dahin deuten, dass ein Zerfall eines vergrösserten Endbläschens in kleinere Abtheilungen vorliege, ein Prozess, der dem nachher zu besprechenden Entstehen einzelner Zellstränge aus den vergrösserten Endbläschen zur Seite stünde. Welche dieser Deutungen die richtige ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Nur will ich bemerken, dass die oft sehr geringe Grösse der kleineren Kammern nicht die Ansicht widerlegt, dass jede derselben einem Endbläschen entspreche. Denn letztere sind, wie oben erwähnt, oftmals sehr klein und scheinbar atrophisch.

Ich sprach oben von einer Dislocation der vergrösserten Endbläschen, von einem Hineinwachsen derselben in das umgebende Bindegewebe; ich habe damit die Erklärung der jetzt zu besprechenden Erscheinungen vorweggenommen. Die normalen Drüsenbläschen liegen bekanntlich dicht neben einander, durch breitere, bindegewebige Scheidewände in einzelne Lobuli abgetheilt, deren jeder je einem Zweige des Ausführungsganges entspricht. Innerhalb dieser Gruppen sind die bindegewebigen Septa auf ein Minimum reducirt, auf sehr schmale Züge eines fasrigen, sparsame, rundliche Zellen enthaltenden Bindegewebes; nicht selten berühren sich sogar die Endbläschen mit ihren Membranae propriae. Diese eigenthümliche Anordnung ist schon im Beginne der Veränderung nicht mehr vorhanden; die einzelnen Endbläschen liegen nicht dicht bis zur Berührung nebeneinander, sondern sind überall durch Septa von einander getrennt, die bedeutend breiter sind als die normalen; das intralobuläre Bindegewebe hat zugenommen, in geringerem Grade dagegen das interlobuläre Bindegewebe, das die einzelnen Lobuli von einander trennt. Es tritt in Folge dessen die Abtheilung der Drüsenmasse in die einzelnen Lobuli nicht mehr deutlich hervor. Damit verschwindet denn auch das normale, körnige Aussehen der Schnittfläche, sie wird gleichmässiger, ebener. Wodurch ist nun diese „Zunahme des Bindegewebes" bedingt. Es liegt am nächsten, an Wucherung zu denken, wie dies auch von Waldeyer für die Krebse anderer Orte geschehen ist. Allein es scheint mir noch eine andere, die oben zu Grunde gelegte Erklärung möglich. Die Thatsache, von der sie ausgeht, ist die colossale Vergrösserung der Endbläschen; es muss dadurch ein anderer Gewebstheil verdrängt werden und es fragt sich, ob dies in der Art stattfindet, dass die Lobuli der Drüsen als geschlossene Körper weiter existiren und das umgebende Bindegewebe um diese sich vergrössernden Körper concentrisch schichtet, oder ob die einzelnen Endbläschen, aus denen die Lobuli bestehen, sich zwischen die auseinander weichenden Bündel des benachbarten Gewebes hineindrängen, also gleichsam eine Ortsveränderung erleiden. Ich habe schon hervorgehoben, dass die Lobuli als solche undeutlicher werden, und es ist ferner zu bemerken, dass eine concentrische Schichtung um die einzelnen Lobuli nicht vorkommt, wohl aber, wie sehr erklärlich, um die einzelnen grösseren Endbläschen: dies spricht

entschieden für das Hineinwuchern der letzteren in die benachbarten Schichten der Adventitia. Für die Annahme einer Neubildung fehlen jede weitere Anhaltspunkte. Gewöhnlich sieht man als Begleiter von Wucherungserscheinungen im Bindegewebe eine Anhäufung von Zellen auftreten; allein eine solche findet sich nur an wenigen und sehr beschränkten Stellen, an den meisten Partien enthalten dagegen die Septa nur fasriges Gewebe mit sehr sparsamen, lymphoiden Zellen. Zudem erklärt die entgegenstehende Annahme alle Befunde zur Genüge; sie erklärt namentlich auch die mit der Vergrösserung auftretende Gestaltveränderung, die Verlängerung der Drüsenendbläschen und die parallele Richtung ihrer Längsaxen, die durch den Verlauf der auseinander gedrängten Bindegewebsbündel bedingt ist. Während auf einem Durchschnitte durch die Mitte eines normalen Drüsenläppchens die Endbläschen in radiärer Richtung um den centralen Ausführungsgang angeordnet sind, haben die länglichen Endbläschen eines solchen veränderten Lobulus eine parallele Lagerung, so dass alle Endbläschen nur mit einem Durchmesser des Lobulus gleiche Richtung haben; diese Richtung ist die der Bindegewebsbündel im Läppchen wie in dessen Nachbarschaft. Es spricht ferner für diese Ansicht die Anwesenheit elastischer Fasern in dem Stroma, die sich innerhalb normaler Drüsenlobuli nicht finden, wohl aber in den angrenzenden, tieferen Schichten der Adventitia.

Die Membrana propria schwindet sehr früh; an vielen vergrösserten oder auch normal grossen Endbläschen ist keine mehr nachzuweisen, selbst bei mechanischer Isolation derselben ist an der äussersten peripheren Zellenlage kein gemeinsamer begrenzender Contour zu erkennen. Andere besonders sehr grosse sind von einer 0,007—0,01 Mm. dicken, homogenen, für Carminimbibition empfänglichen Schicht begrenzt, die jedoch gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzt ist, sondern in das angrenzende, fasrige Bindegewebe direct übergeht; ihre äusserste Lage ist sogar leicht concentrisch gestreift. Man kann sie als die in Folge der Vergrösserung der Endbläschen stärker comprimirte nächste Schicht des Stromas auffassen, wie auch als verdickte Membrana propria, die in fasrigem Zerfalle begriffen ist. Ich kann mich daher auch nicht darüber bestimmt aussprechen, auf welche Weise die Membrana propria zu Grunde geht. Cornil (Journ. de l'anat. et de la physiol. von Robin II. 269 und 270) sah bei Mammakrebs die

Membrana propria der Drüsen bis 0,007 Mm. dick und lässt sie nachher durch Resorption schwinden. Hält man die erwähnte dicke, homogene Schicht für die Membrana propria, so wird man sich kaum der Annahme verschliessen können, dass sie unter Auffaserung mit dem Stroma zusammenfliesst und zu dessen Verdickung beiträgt.

Durch den Schwund der Membrana propria ist der drüsige Charakter, die acinöse Anordnung, noch nicht zu Grunde gegangen; die Endbläschen sind nur etwas grösser und meistens ganz mit Zellen erfüllt. Es ist noch keine Aehnlichkeit mit dem Carcinom vorhanhanden. Die Prozesse, die unter völligem Verschwinden der drüsigen Anordnung sofort zur Bildung der Krebsstructur führen, sind der Zerfall der vergrösserten Endbläschen zu einzelnen Zellsträngen und das Auswachsen der letzteren in die Umgebung. Diese beiden Vorgänge müssen wir mit dem Schwinden der Membrana propria als wesentliche, die ganze Erkrankung charakterisirende hinstellen; die vorhergehende, sehr verschiedengradige Vergrösserung der Drüsenbläschen, und die mehr oder weniger vollständige Anfüllung derselben mit Zellen bilden nur die Einleitung zu jenen. Betrachten wir zunächst den Zerfall der vergrösserten Endbläschen zu einzelnen unter einander zusammenhängenden Zellsträngen.

Die Bilder, denen ich diese Deutung gebe, sind folgende: Man sieht mitten unter den vergrösserten, z. Th. mit Lumen versehenen, z. Th. mit Zellen erfüllten Endbläschen einen grossen Zellenhaufen, von Gestalt und Grösse jener oder vielleicht etwas grösser, der nach allen Seiten hin von ihnen durch ebenso breite, bindegewebige Septa, wie jene unter sich getrennt ist. Er verhält sich daher in seiner Grösse, in seiner Gestalt und in seiner Lagerung ganz ebenso wie eins jener noch erkennbaren Drüsenbläschen. Aber er bildet nicht mehr ein compactes Ganze, sondern ist durch Spalten, die vom Rande aus nach der Mitte zu eingreifen, in verschiedene, schmalere, längliche Abtheilungen zerfällt. Beim ersten Anblick mag es scheinen, als ob die letzteren wenigstens zum Theil isolirt seien. Allein Verändern des Focus beweist, dass dieselben nur Abtheilungen vielfach gewundener und unter einander zusammenhängender Zellstränge darstellen, deren Breite eine sehr verschiedene ist. Ihre Windungen kreuzen sich meist ganz unregelmässig oder liegen parallel neben einander und biegen am

Rande ineinander um, wobei sie bei länglicher Gestalt des ganzen Haufens dessen kürzerem Durchmesser parallel laufen. Andere Haufen sind noch nicht vollständig zerfallen, sondern bestehen neben den kleineren Abtheilungen noch aus grösseren, die mit jenen zusammenhängen. Oder die Spalten erreichen nicht die Mitte, sondern theilen den Zellhaufen in einzelne radiär gestellte Abtheilungen, die im Centrum alle untereinander in Verbindung stehen. Es würde überflüssig erscheinen, wollte ich noch mehr Formen beschreiben. Das Wesentliche und allen Bildern Gemeinsame ist, dass diese Abtheilungen unter sich zusammenhängen und in ihrer gemeinsamen äusseren Begrenzung, in ihrer Form und Grösse die gleichen Verhältnisse der Drüsenbläschen wiederholen. Die hellen, sie trennenden Spalten sind sehr schmal, bedeutend schmaler als die bindegewebigen Septa zwischen den Drüsenbläschen; manche von ihnen scheinen eben nur leere Spalten zwischen den einzelnen Zellsträngen darzustellen; andere von ihnen enthalten bindegewebiges Stroma ohne Anhäufung von Zellen. Alle die hier beschriebenen Eigenthümlichkeiten, die durch die Abbildung wohl noch besser erläutert werden, beweisen entschieden, dass es sich um weitere Veränderungen der vergrösserten Drüsenbläschen handelt und zwar um ein Zerfallen ihrer Zellenmasse in gewundene, schmalere Zellstränge. Welcher Prozess liegt nun der Entstehung dieser „primitiven Krebszellstränge“ zu Grunde? Ist sie durch eine in die Endbläschen eindringende und dieselbe in der beschriebenen Weise zerstörende Wucherung des Bindegewebes bedingt oder durch eine eigenthümliche Anordnung und Umlagerung der Epithelzellen selbst, der das bindegewebige Stroma blos passiv folgt? Ich möchte hauptsächlich das letztere Moment betonen. Denn abgesehen dovon, dass im umgebenden Stroma jede Andeutung einer Wucherung, jede Zellanhäufung fehlt, lässt sich, wie erwähnt, entschieden constatiren, dass manche jener Spalten eben nur Lücken zwischen den einzelnen Zellsträngen sind und keine morphologischen Bestandtheile enthalten; diese leeren Spalten dürften ein früheres Stadium jener anderen mit Fasergewebe darstellen und als frühestes Stadium wäre eine ungleichmässige Vertheilung der Zellen innerhalb der noch völlig geschlossenen Zellenhaufen aufzufassen, erkennbar an helleren und dunkleren Partien, die durch die verschieden dichte Lage der Zellen bedingt sind. Manchmal finden sich die helleren Par-

tien im Centrum und sind von strahliger Gestalt; möglich dass hier ein Rest des ursprünglichen Lumens vorhanden ist.

An den Zerfall der Endbläschen in einzelne Zellstränge schliesst sich das Auswachsen derselben, die Ausbreitung der epithelialen Neubildung in die Umgebung an und hiermit kommen wir wieder zu einem Stadium, das allen Arten der Umbildung der Drüsenbläschen gemeinsam ist und auch normal grosse, mit Zellen vollgepfropfte oder mit Lumen und einem ein- bis mehrschichtigen Epithel versehene Endbläschen direct in die eigenthümlichen Krebszellstränge umwandelt. Betrachten wir zunächst letztere in ihrer primären Form genauer. Waldeyer (dieses Archiv 41, 479) sieht bei Entstehung des Krebses aus den Drüsenbläschen der Mamma das Charakteristische in dem Atypischen der Wucherung, in der Bildung der von ihm sogenannten „carcinomatösen Körper," die er bald als cylindrische Schläuche, bald als rundliche Massen, bald als grössere und kleinere Haufen mit Ausbuchtungen schildert, die nirgends einen geordneten Zusammenhang haben. Ich finde an vorliegendem Tumor, der auf der Höhe seiner Entwickelung mit dem gleichen Stadium des Brustkrebses vollständig übereinstimmt, dass die „carcinomatösen Körper" nur insofern atypisch sind, als sie vom Typus der acinösen Drüsen abweichen. Es lässt sich mit aller Bestimmtheit nachweisen, dass die ersten „carcinomatösen Körper" überall in Form von schmalen, oft nur aus 1—2 Zellreihen bestehenden soliden Zellsträngen auftreten, die parallel mit den benachbarten Bindegewebsbündeln verlaufen und untereinander einen deutlich netzförmigen Zusammenhang haben. Namentlich ist dies an denjenigen Zellsträngen möglich, die an der Grenze des Tumors in den drüsenfreien, den Knorpelringen der Trachea entsprechenden Streifen der Adventitia sich finden. Sie liegen sehr sparsam in um so grösseren gegenseitigen Abständen, je entfernter sie von den Drüsen sind; ihr Verlauf ist entsprechend dem der begrenzenden Bindegewebsbündeln meist gradlinig, besonders in den dem Knorpel direct aufliegenden Schichten, also in einer und derselben Schichte untereinander parallel; sie hängen durch bogenförmige Anastomosen zusammen, die jedoch ebenfalls im Beginn sehr spärlich sind. Ihre Breite ist wechselnd; die schmalsten bestehen nur aus 1 oder 2 Reihen kleiner polyedrischer Zellen und gehen in breitere mit vielen regellos angeordneten Zellen im Querschnitt über.

Sie sind solide, ganz aus Zellen zusammengesetzt, so dass also das an stärker veränderten Stellen befindliche Lumen als neugebildet angesehen werden muss; hier und da enthalten sie kleine, runde oder ovale, granulöse Gebilde, welche die Zellen zu peripheren Lagen auseinanderdrängen, wahrscheinlich Schleimkugeln, die auch in den Endbläschen vorkommen. Die krebsige Neubildung tritt also in Form von netzförmig verbundenen Zellsträngen auf, nicht in isolirten Haufen. Dass die Querschnitte derselben kleinere und grössere scheinbar isolirte Zellhaufen darstellen, ist natürlich; die Verbindung derselben mit den übrigen Strängen ist eben abgeschnitten; sie sind von den beiden oder wenigstens von einer Schnittfläche des Präparates getroffen und liegen nie in der Mitte desselben, nach beiden Flächen hin von Stroma bedeckt.

Mit Rücksicht auf ihre Entstehung kommt es darauf an, ihren Zusammenhang mit den Drüsen nachzuweisen. Dies gelingt leicht sowohl da, wo vergrösserte und zerfallene Endbläschen, als auch da, wo normal grosse sind. Ich verweise auf die beiden Abbildungen, die dieses Verhältniss genügend klar darlegen. In Fig. 2 sieht man als ersten Beginn von verschiedenen Stellen des Umfangs der noch erkennbaren oder zerfallenen Endbläschen aus kurze Zapfen (a) in das umgebende Stroma hineinragen, welche aus wenigen Zellreihen bestehen und zum Theil am Ende kolbig anschwellen. An kleineren Endbläscben, die nur mit einer oder wenigen Epithellagen ausgekleidet sind, werden diese Anfänge von kurzen kegelförmigen Zellhaufen gebildet, die von einer oder zwei gegenüberliegenden Punkten des Umfanges aus mit der Spitze in das Stroma eingreifen. — In Fig. 3 steht der schmale, primäre Krebszellstrang (a) offenbar mit den veränderten Endbläschen in Verbindung, und zwar mit Endbläschen zweier verschiedener Lobuli; an den aufgebauchten Stellen besitzt er ein centrales Lumen; die schmalen Endstücke aber, mit denen er sich an die Drüsenbläschen ansetzt, sind solide.

Von diesem Stadium der krebsigen Neubildung bis zum völlig ausgebildeten Krebse ist die Entwickelung klar und dürfte wohl auch ohne Abbildungen verständlich sein. Ein Vergleich der verschiedenen Stadien zeigt, dass die Zellstränge zunehmen an Zahl und an Dicke. Dadurch werden die trennenden Stromabalken schmaler, die epitheliale Neubildung überwiegt an Masse das Bindegewebe. Von Neubildung des Stromas habe ich mich weder in Adventitia noch

in Schleimhaut auch für die späteren Stadien mit Sicherheit überzeugen können. Alle Bilder lassen sich durch einfaches Auseinanderdrängen der normalen Bindegewebsbündel durch die Zellstränge erklären. Nur in der Muscularis tritt sicher neues Bindegewebe auf. Ob auf der Höhe der Entwickelung die Zellstränge als solche sichtbar sind oder ein alveolärer Bau zum Vorschein kommt, hängt einfach von ihrem Verlauf ab. Ersteres ist da der Fall, wo sie mehr gradlinig untereinander parallel verlaufen, in der Adventitia und Muscularis, letzteres da, wo sie vielfach gewunden sind und in Folge dessen meist auf Längs- und Schrägschnitt, selten in grösserer Ausdehnung getroffen werden, vorzugsweise in der Schleimhaut und den kleinen knotenförmigen Erhebungen derselben.

Ein Punkt bedarf noch der Erwähnung, das Verhältniss der Zellstränge zu den Lymphgefässen der betreffenden Theile. v. Recklinghausen war es zuerst, der bei dem Cancroid der Haut und cancroidartigen Bildungen der Mundschleimhaut (Epulis) auf die Aehnlichkeit der Zellstränge mit den Lymphgefässen hinsichtlich ihrer Gestalt und Anordnung hinwies und darauf hin die Idee aussprach, dass bei jenen Affectionen die Zellstränge ihre Gestalt dem Umstande verdankten, dass sie nichts anderes seien, als mit Zellen angefüllte Lymphgefässe. Die Gründe, die für diese Hypothese sprechen, hat Köster in diesem Archiv Bd. XL. und in seiner „Entwickelung der Krebse" mit grossem Scharfsinn genauer erörtert und ich kann auf dessen Darstellung verweisen. Positive Gründe für den Zusammenhang der Zellstränge mit den Lymphgefässen kann ich nicht beibringen; ich war nicht so glücklich wie Köster, an die soliden Zellstränge sich anschliessend leere Kanäle zu beobachten,[1]) an denen jener sogar noch das Epithel erkennen konnte, und ich bin daher auf eine Vergleichung der Gestalt und Anordnung der Zellstränge mit den Lymphgefässen beschränkt. Was wir von den Lymphgefässen der Luftwege wissen, ist in den Beobachtungen von Teichmann enthalten (das Saugadersystem. 1861. 68.). Teichmann unterscheidet an der menschlichen Luftröhre 2 übereinanderliegende Schichten von Lymphgefässen, eine äussere, dem Epithel näher gelegene und eine innere; die Gefässe der ersteren sind feiner als die der letzteren und haben einen Durchmesser von 0,018 Mm; sie verlaufen der Längsaxe der Luftröhre parallel und

[1]) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich auf diesen Punkt hin meine Präparate mit Immersionslinsen durchsucht habe und ohne vorherige Anwendung von Essigsäure.

liegen ziemlich tief, selbst die feinsten vom Epithel „verhältnissmässig weit entfernt." Durch etwas stärkere Aeste stehen diese Gefässe mit denen der tieferen Schicht in Verbindung, welche letztere 0,094 Mm. breit sind und nach aussen von der Schleimhaut, im submucösen Bindegewebe liegen. Ihr Verlauf ist im knorpligen Theil den Ringen, im häutigen Theil dagegen der Längsaxe der Luftröhre parallel. Zwischen den Knorpelringen sind sie zahlreicher als auf denselben. Die mit Klappen versehenen Lymphgefässe entstehen in der inneren Schicht und liegen zwischen den Knorpelringen. Ueber die Lymphgefässe der Muscularis des häutigen Theils bringt Teichmann keine Angaben. Wenn wir diese Mittheilungen sammt Abbildungen auf Taf. IX. und X. des genannten Werkes mit der oben erörterten Gestalt und Anordnung der Zellstränge vergleichen, so leuchtet namentlich bei einem Blick auf Fig. 1 Taf. X., die einen senkrechten Durchschnitt durch die injicirte Trachea darstellt, sofort ein, dass die vorhandenen Lymphgefässe durchaus nicht ausreichen, um die Existenz aller Zellstränge zu erklären — im Gegensatz zu einer Bemerkung Köster's. Jene sind verhältnissmässig spärlich; jede der 2 Schichten besteht nur aus einer Lage von Lymphgefässen; die Zellstränge liegen dagegen schon in der Anschwellung mittleren Grades in der Schleimhaut in 6—10facher Lage übereinander, in den kleinen tumorartigen Hervorwölbungen von 7 Mm. noch viel zahlreicher. Es könnte sich hinsichtlich der Beziehung zu den Lymphgefässen also nur darum handeln, ob nur ein Theil der Zellstränge in denselben liegt, ein anderer nicht, oder ob, der Wucherung der Zellstränge vorhergehend, eine Neubildung von Lymphgefässen stattgefunden habe. Für beide Fragen kann ich keine Gründe im bejahenden Sinne beibringen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Trachea und Anfangstheil der Bronchien von hinten aufgeschnitten, in natürlicher Grösse.

Fig. 2. Aus der Randzone des Tumors. Vergrösserte Drüsenbläschen, z. Th. mit erhaltenem Lumen, z. Th. in einzelne Zellstränge zerfallen. a Beginnendes Auswachsen der Zellstränge in das Stroma hinein. Vergr. 150 : 1.

Fig. 3. Aus der Randzone des Tumors und zwar aus der Adventitia des knorpligen Theils der Trachea. Die eine Hälfte A entspricht den Drüsen, deren Endbläschen in mannichfacher Umbildung zu Krebszellsträngen begriffen sind; sie sind theils von Zellen erfüllt, theils noch mit Lumen versehen. Im Stroma spärliche Zellinfiltration. B entspricht den drüsenfreien Streifen auf der Aussenseite der Knorpelringe; vereinzelte Zellstränge, von denen der bei a mit den Drüsen zusammenhängt. 150 : 1.

XXVII.

Ueber das Darwin'sche Spitzohr.

Von Prof. Ludwig Meyer in Göttingen.

(Hierzu Taf. XIV.)

Es erscheint von vornherein durchaus ungerechtfertigt, wenn man den vielfachen leichten Abweichungen in der Form des äusseren Ohres eine grössere Bedeutung beizumessen sich bemühte, als der kaum nennenswerthen physiologischen Function dieses Organtheils entspricht. Aus den Rändern der ersten Kiemenspalte in verhältnissmässig sehr früher Zeit des Fötalzustandes, hervorragend geschieht seine erste Entwickelung im innigen Zusammenhange mit der des ersten und zweiten Kiemenbogens und den aus diesen sich bildenden Theilen des Kopfes[1]). Missbildungen des äusseren Ohres sind bereits in bemerkenswerthester Zahl von verschiedenen Forschern in Verbindung mit schwankenden Störungen der Entwickelung im Bereiche der ersten Kiemenspalte, mit Wolfsrachen und anderen Hemmungsbildungen der Kopf- und Gesichtsknochen berichtet worden[2]). Für die Auffassung dieser Veränderungen war mir der Hinweis Virchow's wichtig erschienen, dass sie mit hoher Wahrscheinlichkeit entzündlichen Vorgängen der ersten Fötalzeit ihren Ursprung verdankten.

[1]) Nach Kollmann geht die Ohröffnung aus der zweiten Kiemenspalte hervor (Zeitschrift f. Biologie 1868. S. 279), die Ohrmuschel sogar aus dem dritten Kiemenbogen. Dursy findet die Ohröffnung, in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Ansicht, in dem hinteren Ende der ersten Spalte; da dieses indess bis zum Schädelrohr gelange und nicht vor, sondern in der ursprünglichen Bauchspalte selbst liege, so könne die Ohröffnung nicht unbedingt als eine den übrigen Spalten gleichwerthige Lücke angesehen werden (Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes. 1869.).

[2]) Max Schultze, Missbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens. Dieses Archiv Bd. XX. S. 378. Heusinger, Halskiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form, ib. Bd. XXIX. S. 361. Virchow, Ueber Missbildungen am Ohr und im Bereiche des 1. Kiemenbogens, ib. Bd. XXX. S. 222. Die dort citirten Beobachtungen von Löffler, Gurlt und Meckel. Virchow, Ein neuer Fall von Halskiemenfistel, ib. Bd. XXXII. S. 518. Wreden, Angeborne Missbildung des Ohres. Petersburger Med. Zeitschr. 1867. XIII. p. 204.

Gestützt auf diese Thatsachen, unterwarf ich zuerst Form und Stellung des äusseren Ohres bei einer Reihe von Geisteskranken einer genauen Untersuchung, welche die Eigenthümlichkeit des von mir beschriebenen und benannten Cranium progenecum zeigten. In allen diesen Fällen war eine relative Verkümmerung des Gesichtsskeletts, namentlich aber eine ausgezeichnete Verbildung des Unterkiefers nachzuweisen [1]), wobei man sich erinnern möge, dass die Unterkieferreste sich durch Ossication in der Membran des ersten Kiemenbogens bilden. Die Erwartungen, gerade hier charakteristische Formen des Ohres zu finden, wurden indess sehr herabgestimmt, als ich zahlreiche andere Geisteskranke und geistig Gesunde in den Kreis der Beobachtung zog. Das Ergebniss erschien mir wenigstens für die pathologische Seite so ziemlich bedeutungslos und würde es ohne die gleich näher zu erörternde, in der Ueberschrift dieser Mittheilung angedeutete Anregung nicht, wenigstens nicht in seiner jetzigen Gestalt, zur Veröffentlichung gelangt sein. Die Bedeutung des äusseren Ohres in seiner Stellung und Form liegt wohl wesentlich auf der physiognomischen Seite. So viel vermag mich eine weniger ausgedehnte Beobachtung zu lehren.

Einem schön geformten Kopfe resp. Gesicht entspricht meist das rundliche, sanft anliegende, kleine und in seinen Vorsprüngen gut ausgebildete Ohr. Bekanntlich vermeiden die Künstler bei idealisirten Köpfen die Form des Ohres in bestimmterer Weise hervortreten zu lassen; sowie Contouren verfliessen gewissermaassen in die des Kopfes. Dagegen erscheint in den sog. Charakterköpfen am meisten bei karrikirender Darstellung das Ohr scharf hervorgearbeitet. An breiten, plumpen Köpfen (Makrocephalen) finden sich grosse, massive Ohren, zuweilen wahre Elephantenohren, während das schmale, nach hinten gerichtete Ohr, (das sog. Faunenohr) sich gerne mit niedriger, zurückweichender Stirn, spitzer Nase und schmalem Kinn vergesellschaftet.

Eine vergleichende Betrachtung normaler, männlicher Köpfe scheint die Ansicht zu unterstützen, als ob die Stellung des Ohres in einer gewissen constanten Beziehung zu der Architectur des eigentlichen Schädels stehe. Männliche Köpfe mit günstigen Gesichtswinkeln (ortogenthe Schädel) zeigen eine mehr verticale Anfügung der Ohrmuschel; eine Linie, von der Höhe des oberen

[1]) S. meine Arbeit: Crania progenea im Archiv f. Psychiatrie. Bd. I. S. 117, 118.

Bogens des Helix zur Mitte der Ohröffnung gezogen, liegt so ziemlich parallel dem verticalen Schenkel des Lumper'schen Winkels. Ganz anders gestaltet sich indess das Verhältniss bei weiblichen und noch abweichender bei kindlichen Köpfen; hier trifft man bei einem bekanntlich oft sehr grossem Gesichtswinkel schräg gestaltete Ohren, deren oberer Helixrand zugleich mehr oder weniger zur hinteren Begrenzung geworden, während die hintere entsprechend nach unten geneigt ist. Der Umstand, dass sich dieselbe Neigung der Ohrmuschel bei den Progeneen wiederfand, deren Schädel bei vorragender Stirnpartie und zurücktretendem Oberkiefer einen übergrossen Gesichtswinkel mit Opistogenthie erhielten, liess unschwer zu dem Schluss gelangen, dass nicht die gegenseitige Stellung des Stirnbeins und Oberkiefers, wohl aber die des Astes zum Körper des Unterkiefers hier in Betracht kommen. Der Winkel, unter welchem sich der Ast an den Körper des Unterkiefers ansetzt, ist beim Kinde viel flacher, als beim Erwachsenen[1]); dem Schädel der Frau gebührt hier eine Mittelstellung zwischen dem des Kindes und des Mannes, für den progeneen Schädel ist die Flachheit des Unterkieferwinkels von typischer Bedeutung[2]). Die Stellung des Ohres kann also unter Umständen dazu dienen, auf die Form des Unterkiefers in einzelnen Racenschädeln und bei gewissen Schädelabnormitäten die Aufmerksamkeit zu lenken[3]). Als Erklärungsversuch dieser Uebereinstimmung in der Stellung des Ohres und des Unterkieferastes sei hier schliesslich auf die Entwickelung beider aus dem ersten Kiemenbogen verwiesen[4]).

Wenn schon in ihrer allgemeinen Form und Stellung als Ohrmuschel eine bemerkenswerthe Variabilität zukommt, so ist das auch in viel höherem Grade der Fall in Bezug auf die Bildung der für

[1]) Welcker erhielt als Mittelwerthe für den Unterkieferwinkel des neugebornen Kindes 133°, der Frau 121°, des Mannes 119°, s. kraniologische Mittheilungen im Archiv f. Anthropologie. Bd. II. S. 111.

[2]) l. c. S. 118.

[3]) Bei den bekanntlich stark prognathen Negerschädeln ist die Stellung des Astes zum Körper des Unterkiefers eine sehr steile (114°), die des Ohres ist, soweit sich das nach den mir vorliegenden Porträts von Negerköpfen beurtheilen lässt, gleichfalls eine sehr steile.

[4]) Die Aeste des Unterkiefers bilden sich durch Ossification in der Membran des ersten Schlundbogens. Huxley, Lectures on the elements of comp. anatomy. 1864. p. 159.

das menschliche Ohr so charakteristischen Vorsprünge und Vertiefungen. Nicht zwei Ohren, selbst nicht an demselben Individuum, gleichen sich völlig und man darf wohl behaupten, dass jedem Ohre seine besondere, gewissermaassen individuelle Form zukomme; doch gilt dieses vorzugsweise von den Ohren des männlichen Geschlechts, welche weit bedeutendere und häufigere Verschiedenheiten zeigen, als die überhaupt weniger scharf ausgeprägten Frauenohren. Die Erhebungen bilden innerhalb der Ohrmuschel mehr oder weniger regelmässige, geschwungene Begrenzungen, ein ander Mal enthalten sie scharfe Winkel und geben dem ganzen Ohre eine mehr rechtwinklige Form, sie treten scharfkantig hervor, oder sind flacher, unvollständig entwickelt bis zum völligen Fehlen.

Als das extremste Exemplar eines flachen Ohres, soweit wenigstens meine Beobachtungen reichen, habe ich unter Fig. 1 das linke Ohr eines blödsinnigen Mannes abzeichnen lassen. Der Ohrmuschel fehlen, abgesehen von ihrem vorderen Rande, so ziemlich alle Vorsprünge. Der Helix ist nur in seinem vorderen Theile vorhanden, die Vorbauchung des Anthelix fehlt, Scapha und Fossa triangularis sind kaum kenntlich, ein Antitragus ist nicht vorhanden. Auch der Tragus ist bemerkenswerth; er ist in zwei flache Erhebungen gespalten. (b.)

Verhältnissmässig sehr häufig finden sich erheblichere Unregelmässigkeiten in der Bilduug der Helix. Ganz abgesehen von seiner individuell wechselnden Breite [1]) finden sich stellenweise Verschmälerungenund dann wieder Verbreiterungen, welche am Rande nicht selten als mehr oder weniger deutliche Zacken und Vorsprünge erscheinen. Ein derartiger, etwas bedeutenderer Zacken ist es nun, welcher Darwin in seinem, in den weitesten Kreisen so grosse Sensation erregenden neuesten Werke über die Abstammung des Menschen veranlasste, die Urmenschen oder vielmehr das Stammthier des Menschen zur Zierde eines Spitzohres zu verhelfen. Homo sum et nil humani a me alienum puto; der geneigte Leser wird das Interesse begreiflich finden, mit welchem ich die längst bei Seite gelassenen Beobachtungen über eine mir wenig bedeutsam erscheinende Missbildung wieder hervorholte und revidirte. Doch zuvor möge die betreffende Stelle des Darwin'schen Werkes in wortgetreuer Uebersetzung ihre Stelle finden.

[1]) Henle, Handb. der system. Anatomie des Menschen. II. S. 724.

„Der berühmte Bildhauer, Herr Woolner, macht mich auf eine kleine Eigenthümlichkeit am äusseren Ohr aufmerksam; er hatte sie öfter bei Männern wie bei Frauen beobachtet und deren Bedeutung sehr wohl begriffen. Der Gegenstand erregte sein Interesse zuerst, während er an der Figur das Stück arbeitete, dem er Spitzohren gegeben hatte; so fand er sich veranlasst, die Ohren verschiedener Affen um dann wiederum mit grösserer Sorgfalt menschliche Ohren zu untersuchen. Die Eigenthümlichkeit besteht in einer kleinen stumpfen Spitze, welche von dem nach innen gefalteten Rande oder Helix vorspringt. Herr Woolner fertigte ein genaues Modell eines solchen Falles an und übersandte mir beifolgende Zeichnung desselben (Fig. 2) [1]). Diese Spitzen springen nicht nur nach innen vor, sondern auch zuweilen ein wenig nach aussen, so dass sie bei einer directen Ansicht des Kopfes von hinten oder vorn sichtbar bleiben. Von verschiedener Grösse, ist auch ihr Sitz nicht immer genau derselbe, indem sie bald an einer etwas höheren, bald an einer etwas tieferen Stelle vorkommen; auch finden sie sich öfter nur an dem Ohre einer Seite und nicht an dem der anderen. Was diese Vorsprünge nun eigentlich bedeuten mögen, kann, meiner Ansicht nach, nicht zweifelhaft sein. Auf den ersten Blick freilich mögen sie zu wenig charakteristisch erscheinen, um auch nur der Erwähnung werth zu sein. Aber eine derartige Anschauung, so erklärlich sie immerhin sein mag, wäre nichtsdestoweniger völlig unbegründet. Jede auch noch unbedeutende Eigenthümlichkeit muss das Resultat irgend einer bestimmten Ursache sein, und sie verdient daher Beachtung, sobald sie in einer Mehrzahl von Individuen auftritt. Der Helix besteht nun offenbar aus dem einwärts umgeschlagenen äussersten Rande des Ohres; und dieser Umschlag scheint auf irgend eine Weise mit dem Umstande in Verbindung zu stehen, dass das äussere Ohr in seiner Gesammtheit dauernd rückwärts an den Kopf gedrängt ist. In manchen, der Ordnung nach, nicht hoch stehenden Affen, wie die Paviane und einige Arten von Macarus, ist der obere Theil des Ohres leicht zugespitzt, und der Rand völlig ohne Umschlag. Würde man aber einen so beschaffenen Rand umschlagen, so müsste die Spitze des Ohres als ein leichter Vorsprung nach innen und, unter Umständen, auch ein wenig nach aussen erscheinen. In der That liess sich dieser Vorgang an einem Ateles Beelzebub des zoologischen Gartens beobachten; und wir gehen wohl nicht zu weit in unserer Folgerung, wenn wir in den gedachten Vorsprüngen eine ähnliche Bildung — ein Rudiment ehemaliger Spitzohren — erblicken, welche gelegentlich auch beim Menschen wieder zum Vorschein kommt. (The descent of man etc. by Charles Darwin. 1811. Vol. I. p. 22, 23.)

Zu der Beurtheilung der sog. Rudimenttheorie und deren Tragweite im gegebenen Falle darf ich mich, wie ich gleich offen bekennen will, vermöge meiner bisherigen Studien, kaum competent erachten. Die Art, wie hier nach dem Satze: „e parrio magna" aus den Mittheilungen des Herrn Bildhauers Woolner — denn

[1]) Die meiner Arbeit hinzugefügte Tafel enthält unter der gleichen Ziffer eine dem Wool'schen Modell entsprechende Abbildung des Ohres eines 32jährigen Mannes.

von eignen Beobachtungen Darwin's ist hier ersichtlich nicht die Rede — sofort für die ein für allemal infallibel erklärte, Evolutionstheorie verwerthet worden, bedarf keiner weiteren Kritik. Von derartigen Erörterungen glaube ich um so mehr absehen zu dürfen, als sich, meiner Ansicht nach, ohne Schwierigkeit der Nachweis führen lässt, dass diese Vorsprünge des Helixrandes überhaupt nichts Positives darstellen und höchstens deshalb als Rudimente zu bezeichnen wären, weil sie in der That Reste jenes Randes sind, aber in seiner völlig menschlichen Form.

Der scharfe Rand des Helix ist selten völlig glatt. Auch dann, wenn sein Contour dem Auge nicht unterbrochen erscheint, findet der untersuchende Finger, besonders häufig am oberen und hinteren Rande einige kleine Lücken im Knorpel, welche durch die Haut überbrückt werden. Achtet man weiter auf die Form des ganzen Randes, als auf den Eindruck der einzelnen Lücken, welcher ja eben durch die begrenzenden Knorpelknoten hervorgerufen wird, so erscheint leicht der durch die Lücke unterbrochene Rand auch, als ob er an diesen Stellen mit kleinen Vorsprüngen versehen wäre. Je grösser die Lücken, desto deutlicher erscheinen auch dem Auge die Begrenzungen derselben als Vorsprünge. Die Ausschnitte sind gewöhnlich mehr breit als tief, ziemlich regelmässig concav und so stellt denn der Rand zwischen zwei Lücken ein flaches Dreieck mit umgebogenen Seiten dar. In dem Fig. 4 abgebildeten Ohre folgen sich solcher halbmondförmiger Ausschnitte mehrere, unmittelbar hintereinander, b, b′, b″, b‴, die zwischen ihnen stehen gebliebenen Randpartien, a, a′, a″, a‴ geben dem Rande ein eigenthümliches, warziges Aussehen. Eine die Spitzen jener Unebenheiten verbindende Linie würde den normalen Verlauf des Randes wieder herstellen. Ebenso ersichtlich war dieser Restaurationsversuch an den bedeutenderen vereinzelten Spitzen (Fig. 2, 3, 5); nicht diese (a), sondern die sie begrenzenden Lücken (b) sind das Abweichende. In Fig. 2 ist durch eine punktirte Linie, welche die Lücken überbrückt, der normale Verlauf des Randes angedeutet.

Dass die Spitzen nichts weiter sind, als Reste des Helix, gibt sich ferner dadurch kund, dass die Richtung resp. Ursprung der ersteren mit der des letzteren übereinstimmt, und nicht etwa ein- oder ausspringende Winkel bildet. Ist der Rand des Umschlags mehr nach innen (medianwärts) gerollt, so zeigt die Spitze (Fig. 2 a)

gleichfalls eine mehr mediane Richtung, während bei mehr abstehendem Rande, die Spitze nach aussen (lateralwärts) projicirt und dann, wie Darwin richtig bemerkte, von hinten oder vorne noch gesehen werden könne (Fig. 3 a). Die eigenthümliche Fig. 6 a, fast hochgradige Form der sowohl breiten, als hohen Spitze des in Fig. 5 dargestellten Ohres ist offenbar dadurch bedingt, dass der Helix durch flache und tiefe Lücken über und unter der Spitze fast ganz fehlt und auch an dieser Stelle des Umschlages nach vorne und innen ermangelt. Der Vorsprung ist nach aussen und hinten gerichtet, soweit er nichts darstellt, als den Helix an jener Stelle, wo er seinen Umschlag nach hinten und aussen vollzieht. Noch deutlicher erhellt dieses Verhältniss der Spitzen zum ganzen Falle aus einem Beispiel, in dem die letzten dürftigen Reste des ganzen Umschlages darstellen. An dem Rande der bereits erwähnten flachen Ohrmuschel (Fig. 1) befinden sich drei rundliche, warzenartige Vorsprünge, eines am oberen, zwei am hinteren Rande. Ersterer entspringt von einem schmalen, dort auslaufenden Streifen des Umschlages und ist daher, dessen Richtung fortsetzend, mit der Spitze nach unten gerichtet (a). Die beiden anderen, der ersten lateralen Wendung des Helix angehörend, sehen dem entsprechend nach aussen (a′, a″).

Es möchte noch hervorzuheben sein, dass der Theil des Helix, welcher den Darwin'schen Vorsprung verhältnissmässig am deutlichsten und häufigsten zeigt, seiner ganzen Conformation nach, sehr geeignet zu derartigen Bildungen erscheint. Dieser, das obere Drittel des hinteren Randes einfassend, enthält in seiner Mitte in der Regel den breitesten Theil des Umschlages, welcher indess sowohl nach oben wie nach unten hin rasch abfällt und so, schon unter normalen Verhältnissen, einen flach halbmondförmigen Vorsprung bildet. Ersichtlich bedürfte es oft nur einer mässigen Zuschärfung dieses Vorsprunges, um an dieser Stelle eine Bildung hervorzurufen, wie sie das von Woolner modellirte, sowie die Fig. 2 und 3 dieser Arbeit abgebildeten Ohren zeigen. Dagegen ist die Spitze des unter Fig. 6 dargestellten Ohres lediglich dadurch entstanden, dass die untere Hälfte des Helix und auch die Cauda helicis ganz fehlt und der Helix von der Stelle des scheinbaren Vorsprunges (a) ab in einer scharfen Kante endigt.

Die beschriebene Veränderung ist wohl unzweifelhaft nicht wäh-

rend des Lebens entstanden, sondern eine angeborene. Sie kommt schon bei kleinen Kindern, wie ich in einzelnen Fällen constatirte, in derselben Vollständigkeit vor. Im Allgemeinen wird sie bei Männern wohl häufiger angetroffen werden, als bei Frauen. Nach Kollmanns Untersuchungen ist der Helix keine selbständige Anlage. Die Ohrmuschel besteht ursprünglich aus drei, sich getrennt gestaltenden Theilen, welche bereits am Ende der sechsten Woche deutlich als Tragus, Antitragus und Anthelix hervortreten. Der Anthelix ist also eine primitive Anlage, der Helix nur eine weitere Entwickelung des Anthelix. Wenn demnach, wie Kollmann mit Recht behauptet, das Fehlen der Leiste eine Hemmungsbildung ist,[1]) so gehört das Vorkommen von mehr oder weniger bedeutenden Lücken in ihr in dieselbe Kategorie und entspricht der Spaltung des Tragus in mehreren Auricularknöpfen. In Fig. 1 finden sich 3 Helix-Auricularknöpfe neben (a′, a″, a‴) einer beginnenden Spaltung des Tragus (b).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Ohr mit fast gänzlich fehlendem Helix und gespaltenem Tragus. a a′ a″ Helixreste als warzenförmige Vorsprünge. b Spaltung des Tragus in zwei Vorsprünge.

Fig. 2 u. 3. Ohren mit Spitzenbildung am breitesten Theile des Helix. a Spitze, b b Lücken.

Fig. 4. Ohr mit gezacktem Helixrande. a a′ a″ a‴ Spitzen, b b′ b″ b‴ Lücken.

Fig. 5. Ohr mit nach aussen und hinten gerichteter Spitze. a Spitze, b b Lücken.

Fig. 6. Ohr mit kantig abbrechendem Helix; die untere Partie des Helix und die Cauda helicis fehlt. a Kante des Helix.

[1]) l. c. S. 283.

XXVIII.

Beiträge zur Physiologie der Flimmerzellen.

Ueber Exsudat und Eiterbildung (Croup und Diphtheritis).

Von Ludwig Letzerich, Arzt in Braunfels.

(Hierzu Taf. XV.)

Die Zellen, welche die Schleimhaut der Respirationsorgane überziehen, haben nicht allein den Zweck, die Schleimhaut zu schützen, sondern sie stehen vorzugsweise der Secretion vor. Ich werde jetzt nur den anatomischen Bau und die Physiologie der Flimmerzellen abhandeln und behalte mir vor, in einer späteren Arbeit die Physiologie der Cylinderzellen des Darmkanales und diejenige der Pflasterepithelien darzustellen.

Wenn man Stückchen der Schleimhaut des Kehlkopfes oder der Trachea in Schultze'schem Jodserum 24 Stunden liegen lässt und nach dieser Zeit ebenfalls 24 Stunden in stark verdünnte (circa $\frac{1}{20}$ proc.) Chromsäure einlegt, so sieht man nach dem Zerzupfen kleinerer Schleimhautpartien unter dem Mikroskope, dass die Flimmerzellen an ihrem Grunde mit mehreren Fortsätzen, Fig. 1—4 b, b^1, b^2, versehen sind. Man sieht ferner sehr häufig und zwar an vollständig isolirten Präparaten, dass die Fortsätze von Flimmerepithelien mit Bindegewebszellen in directer Verbindung stehen, Fig. 4 c, die Länge derselben ist sehr verschieden und gilt dieses auch von ihrer Stärke. Nach dem Lumen der Kehlkopf- und Trachealhöhle zu besitzen die Flimmerzellen bekanntlich einen mit Flimmerhaaren besetzten Basalsaum. Die Kerne derselben haben eine rundlich-elliptische Gestalt und besitzen ziemlich grosse, mattglänzende Kernkörperchen. Ihre Membran ist sehr zart, das Protoplasma schwach-wolkig getrübt und hier und da enthält dasselbe kleine Körnchen, Granula (Kaninchen, Katze). Bei aufmerksamer Betrachtung isolirter, mit Fortsätzen versehener Zellen sieht man eine oder mehrere mattglänzende, runde Kugeln in denselben, welche sich bald am Grunde, bald in der Mitte, bald an ihrem oberen

Ende vorfinden, Fig. 1, 2 a. Sie haben dieselbe Gestalt, dieselbe physikalische Beschaffenheit wie diejenigen, welche sich auf der Oberfläche der genannten Schleimhäute im Schleime vorfinden. Diese Kugeln, ich will sie Schleim- oder Lymphoidzellen nennen, werden nicht in den Flimmerepithelien gebildet, sondern ihre Bildungsstätten sind die Bindegewebszellen, welche durch Fortsätze mit den Epithelzellen in directer Verbindung stehen. Man sieht dieses sehr deutlich in guten Isolationspräparaten, wie ein solches in Fig. 4 (bei c) abgebildet ist. Die Lymphoidzellen wandern von ihrer Bildungsstätte, den Bindegewebszellen, der Schleimhaut, woselbst sie noch klein sind, durch die Fortsätze, immer grösser werdend, nach den Epithelzellen hin, Fig. 3 b, steigen in letzteren nach dem mit Flimmerhaaren besetzten Basalsaum auf und durchbohren denselben, um mit einem Theil des Zelleninhaltes in das Lumen des Kehlkopfes und der Trachea auszutreten, Fig. 3 a. Das Durchbohren, welches am besten in feinen Schnitten durch Schleimhautstückchen, die 36 Stunden in schwacher Chromsäurelösung ($\frac{1}{20}$ proc.) oder in verdünntem Alkohol erhärtet sind, selbst nach vorsichtigem Zerzupfen solcher Schnitte in den verschiedensten Stadien gesehen werden kann, kommt auf folgende Weise zu Stande. Die Lymphoidzellen lehnen sich, an dem Basalsaum angekommen, fest an denselben an und bewirken in Folge des innigen Andrängens eine menisken-förmige, kleine Ausstülpung der inneren Fläche der weichen Membran. Die Lymphoidzellen spitzen sich etwas zu, bohren gleichsam eine Oeffnung in den Basalsaum der Epithelzellen und zwängen sich, bald eine länglich zugespitzte, bald eine bisquitförmige Gestalt annehmend, durch die weiche, sarcodeähnliche Basalmembran hindurch, Fig. 3 a. Nach dem Austritt nehmen die Lymphoidzellen ihre runde Gestalt sofort wieder an.

Aus dem eben Dargestellten geht hervor, dass die Flimmerzellen complicirtere Gebilde darstellen, als man bisher vermuthete. Dasselbe gilt auch von den Cylinderzellen des Darmkanales. Bei beiden Epithelarten finden sich Fortsätze, welche mit Bindegewebszellen verbunden sind. In letzteren entwickeln sich Lymphoidzellen, die durch die Fortsätze in die Epithelien hineinwandern, in diesen emporsteigen und in Folge ihres Andringens an die weichen Basalmembranen dort Oeffnungen hervorbringen und nun mit dem grössten Theile des Zelleninhaltes auf die freie Oberfläche der

Schleimhäute gelangen. Es fragt sich hierbei wohl, welche Kräfte im Spiele sind, die die Wanderungen der Lymphoidzellen bewirken. Eine directe Antwort hierauf zu geben, ist mir freilich nicht möglich. Mit hoher Wahrscheinlichkeit kann man jedoch annehmen, dass die Bindegewebszellen, mit welchen die Epithelien verbunden sind, mit einem Lymph- oder besser Saftgefässsystem zusammenhängen, welches direct in Blutcapillaren übergeht, mit anderen Worten, dass die Bindegewebszellen mit den nur Blutserum führenden Enden der Capillaren communiciren. Wir haben also für die Wanderung der Lymphoidzellen als bewegende Kraft den Blutdruck anzuführen. Diese Annahme erlangt Gewissheit durch Beobachtungen pathologischer Erscheinungen, wie wir später sehen werden. Die Function der Epithelzellen des Kehlkopfes und der Trachea besteht in einer vorzugsweise secretorischen Thätigkeit. Die Lymphoidzellen, welche durch ihr Andrängen gegen die weichen Basalmembranen eine Oeffnung der Epithelien bewirken, scheinen für das Zustandekommen der Secretion von grosser Wichtigkeit zu sein. Wahrscheinlich genügt zum Austritt des Zelleninhaltes auf die freie Fläche der Schleimhäute der auf die Flüssigkeit, resp. das Protoplasma der Zellen ausgeübte Druck nicht und es sind deshalb gewiss die Lymphoidzellen hauptsächlich dazu bestimmt, auf mechanischem Wege die Epithelien zu eröffnen.

Die Oeffnungen, welche in den Basalmembranen entstehen, schliessen sich in der Regel rasch wieder; doch kommt es vor, dass hier und da, namentlich beim Erhärten von Schleimhautstückchen in Chromsäure oder Alkohol solche neu gebildete Oeffnungen als mehr oder weniger runde Lücken gesehen werden können, Fig. 4 a. Die Kerne der Epithelzellen betheiligen sich an dem Austritt der Lymphoidzellen und der Zellflüssigkeit nicht. Sie bleiben in den Zellen und werden, das habe ich an leeren Flimmerzellen oft genug gesehen, mittelst einer zähen Protoplasmamasse, welche die Kerne an die Zellmembranen anklebt, fest gehalten. Fig. 4 d.

Die Function der Flimmerhaare an den Epithelzellen ist bekannt und habe ich nichts Neues zuzufügen.

Der soeben beschriebene physiologisch-secretorische Vorgang erleidet bedeutende Veränderungen, wenn Circulationsstörungen in der Schleimhaut auftreten. Wenn man einem jungen, halberwachsenen Kaninchen den oberen Theil der Trachea blosslegt, dieselbe

über einer Hohlsonde fixirt und eine halbe Stunde lang auf die mit Staniol überdeckte Trachea in Aether getränkte Baumwollbäusche wiederholt auflegt, also Verdunstungskälte erzeugt, so sieht man die Trachea anfänglich eine blasse Farbe annehmen, welche bald verschwindet und einer mehr oder weniger bedeutenden Röthe Platz macht. Noch nach 24 Stunden sieht man bei der Untersuchung frischer, mikroskopischer Schleimhautschnitte in Eiweiss ausser einer starken Capillarinjection der Schleimhaut grosse Massen der Lymphoidzellen sowohl in den Epithelzellen, als auch auf der freien Oberfläche der Schleimhaut. Auch kann man die verschiedensten Grade des Durchtritts der Lymphoidzellen durch die Basalmembranen hindurch wahrnehmen, Fig. 5 A, a. Ausser der massenhaften Entwickelung von Lymphoidzellen in dem Bindegewebe der Schleimhaut und der rascheren Wanderung derselben durch die Flimmerepithelien kommt es zu einem bedeutend erhöhten Austritt von Flüssigkeit, welche in diesem hohen Grade der Ausscheidung die Bewegung der Flimmerhaare mehr oder weniger beeinträchtigt.

In Folge einer gesteigerten Blutzufuhr zu einer Partie der Schleimhaut des oberen Theiles der Trachea kam es bei diesem Versuche zu einer gesteigerten Entwickelung von Lymphoidzellen in dem Bindegewebe und zu einer rascheren Wanderung dieser Zellen durch die Flimmerepithelien hindurch. Hierbei fand ein ebenfalls gesteigerter Austritt von Flüssigkeit (flüssiges Exsudat) statt.

Schon seit mehreren Jahren beschäftigte ich mich mit Untersuchung croupöser Exsudate und, wo es anging, nach dem lethalen Ausgang des Croup mit der Untersuchung der von dem Exsudate bedeckten Schleimhaut.

Auch bei dem Croup haben wir es vorzugsweise mit einer ungemein gesteigerten Thätigkeit der mit den Flimmerzellen in Verbindung stehenden Bindegewebszellen zu thun. Macht man durch in Chromsäure und doppeltchromsaurem Kali[1]) erhärtete, mit croupösem Exsudat überzogene Schleimhautstückchen des Kehlkopfes oder der Trachea feine Schnitte, so sieht man in dem Bindegewebe, auf welchem die Epithelien aufsitzen und durch Fortsätze verbunden sind, eine massenhafte Neubildung kleiner Zellen, Fig. 6, d. An

[1]) Ein Gemisch, bestehend aus 2 Tropfen conc. Chromsäure auf 45 Grm. Aq. dest. und Zusatz von 2,5 Grm. 10procentiger doppeltchromsaurer Kalilösung.

vielen Stellen liegen diese Zellen gruppenweise zusammen, gewöhnlich aber findet die Entwickelung derselben in mehr gleichmässiger Vertheilung statt. Die Flimmerepithelien sieht man oft wahrhaft vollgepfropft von den Zellen, Fig. 6 c; 8 c, so dass es bei weniger feinen Schnitten und bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat, als sei die Schleimhaut ihres Epithels beraubt. Die Basalmembranen der Zellen sind oft mächtig entwickelt und man sieht überall in diesem hellen Saum durchtretende Zellen und ausfliessende, gerinnbare, schwachgranulirte Exsudatmassen, Fig. 6 b, f; 8 b, a, a'. Das croupöse Exsudat ist, weil die in ihm enthaltenen Zellen mit der gerinnbaren Flüssigkeit ziemlich gleichmässig und rasch aufeinander ausgeschieden werden, geschichtet. Sobald die Exsudatbildung beginnt, verschwinden die Flimmerhaare der Epithelien. Die erste gerinnende Exsudatschicht verfilzt sich mit den Flimmerhaaren und bei nachfolgender Exsudation werden dieselben abgerissen. Die Epithelzellen selbst sind während des croupösen Prozesses oft bedeutend vergrössert, ja es kommt vor, dass sich einzelne Fortsätze der Zellen fast wie diese selbst erweitern, Fig. 6 e. Die in dem Epithelstratum sich vorfindenden leeren, unthätigen Zellen sind schmal und hell.

Die Lymphoidzellen, wie sie sich während des rein physiologischen Vorganges der Secretion entwickeln und durch die Epithelzellen hindurchwandern, sowie diejenigen, welche sich nach schwach entzündlichen Reizen (z. B. im Pseudocroup, Laryngitis catarr.) hier nur massenhafter vorfinden, sind wesentlich verschieden von denjenigen Zellen, welche beim echten Croup sich entwickeln und ebenso die Epithelien durchwandern. Während nehmlich die Lymphoidzellen ein helles, schwach glänzendes, selten schwach granulirtes Protoplasma besitzen, sind die Zellen beim Croup eiterähnlich. Das Protoplasma der letzteren ist wolkig getrübt und birgt mehr oder weniger grosse, wie dunkele Punkte aussehende Körnchen in sich. Wir haben es also beim Croup mit einer Zellenneubildung zu thun (Eiterbildung), deren Elemente (Eiterzellen) mit einem bedeutenden, vom Blutserum stammenden, gerinnbaren Exsudate durch die Epithelien hindurch auf die freie Oberfläche der Schleimhaut gelangen. In vielen Fällen sah ich, ohne dass Läsionen im Schleimhautgewebe vorgekommen, die zelligen Elemente des Blutes (rothe und weisse Blutzellen) auf demselben Wege auf die Oberfläche der Epithelien

austreten. Dies ist ein Beweis, dass die Bindegewebszellen, mit welchen die Flimmerepithelien durch Fortsätze verbunden sind, mit einem Saftgefässsystem communiciren, das mit Capillaren in Verbindung steht.

Die croupöse Erkrankung ist nach all meinen Beobachtungen entzündlichen Ursprunges.

Halten wir den so eben erörterten Exsudationsmodus beim Croup demjenigen bei der Diphtheritis entgegen, so fällt uns, namentlich in der Entwickelung der pathologisch-anatomischen Prozesse ein grosser Unterschied auf. Der croupöse Exsudationsprozess wird bedingt durch gewisse, entzündliche Vorgänge in den oberen Bindegewebsschichten der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea.

Da die Zellen dieses Bindegewebes vermöge ihres anatomischen Zusammenhanges mit den Epithelzellen einerseits und in sehr wahrscheinlichem, ja gewissem Zusammenhang mit einem Blutserum führenden Kanalsystem andererseits stehen, so kann das Entzündungsproduct durch die Epithelien hindurch auf die freie Oberfläche der genannten Schleimhäute gelangen.

Bei der Diphtheritis bildet die Ursache der Schleimhauterkrankung ein von aussen eindringender Pilz, der entweder die Epithelien zerstört oder in grossen Schollen ausgräbt und nun in Folge seines Eindringens in das Gewebe der Schleimhaut hinein zur diphtheritischen Exsudation Veranlassung gibt. Daher kommt es denn auch, dass je nach dem Sitz der diphtheritischen Erkrankung das Exsudat mikroskopisch und makroskopisch verschieden ist. Auf denjenigen Schleimhäuten, welche mit einem glatten, geschichteten Epithel versehen sind (Mund-, Nasen-, Rachenhöhle, Vagina), ist das Exsudat in der Regel fest, derb. In feinen, mikroskopischen Schnitten sieht man die höchst unregelmässig vertheilte Exsudatmasse von zerfressenen, oder auch wohl erhaltenen Epithelzellen und mehr oder weniger grossen Quantitäten von Eiterzellen durchsetzt. Es kommen Stellen vor, in welchen Ballen von Eiterzellen liegen und Stellen, wo nur amorphes Exsudat vorhanden ist. An denjenigen Stellen, wo das diphtheritische Exsudat mit der Schleimhaut innig verbunden, verfilzt war, findet man enorme Massen von gegliederten und vielfach verästelten Thallusfäden.

Auf Schleimhäuten, welche mit Flimmer- oder Cylinderepithelien bedeckt sind (Kehlkopf, oberer Theil der Trachea, Darmkanal),

besitzt das diphtheritische Exsudat eine mehr rahmartige, weiche Beschaffenheit, so dass es mittelst eines Messerrückens oder einer Pincette leicht abgestreift werden kann. Die Epithelien sind hierbei vollständig zerfressen und es erscheinen Theile vom Exsudat unter dem Mikroskope als eine von Pilzrasen durchsetzte Detritusmasse, Fig. 9.

Es kommt ungemein häufig vor, dass Diphtheritis und Croup nebeneinander sich entwickeln und gleichsam ineinander übergehen, ohne dass übrigens beide Krankheiten identisch sind. Sehr selten ist es, dass bei Diphtheritis der Nasen-, Mund-, sogar der Rachenhöhle Croup sich entwickelt. Häufig aber, ja fast immer, tritt bei Diphtheritis der unteren Fläche des Kehldeckels und des oberen, über den Stimmbändern gelegenen Theils der Kehlkopfschleimhaut in dem unteren Theile des letzteren und in der Trachea Croup auf. Vor dem Einbohren der Pilze in die Schleimhaut der oberen Partie des Kehlkopfes hatte in den meisten Fällen Diphtheritis der Rachenhöhle schon bestanden. Der Prozess geht in der Regel von dem Rachen resp. den Mandeln in den Kehlkopf über. Ich habe gesehen, dass die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges so von den Pilzen zerfressen und zerstört war, dass beim Abstreifen der weichen Exsudatmasse die tieferen Schichten des Schleimhautbindegewebes entblösst und zerfetzt da lagen. Die Parasiten durchsetzten zwischen sämmtlichen Kehlkopfknorpeln hindurch die Gewebe und waren sogar in den äusseren Kehlkopfmuskeln sichtbar. Dass in Folge einer so bedeutenden Ausbreitung des Diphtheritispilzes und bei dem von ihm gesetzten Reiz in dem Bindegewebe der Schleimhaut intensive Entzündungen entstehen, die fortgeleitet auf die Trachea dort Croup zur Entwickelung bringen, ist eine von mir in vielen Fällen beobachtete Thatsache. Es ist somit der Croup wohl durch den fortgeleiteten entzündlichen Reiz, den die diphtheritische Erkrankung bewirkte, entstanden, er bildet aber eine selbständige, neben der Diphtheritis einhergehende Krankheit. Diese Thatsache stelle ich den Ansichten Hartmann's[1]) stricte entgegen. Ich habe bei Sectionen an Kehlkopf-Diphtheritis verstorbener Kinder zu sehen Gelegenheit gehabt, dass diese beiden Krankheitsformen nebeneinander bestanden. Die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges war in

[1]) Dr. Franz Hartmann, Ueber Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle, Exsudat- und Eiterbildung. Dieses Archiv Bd. LII. Hft. 2.

einem Falle (Section 10 hor. post mort.) vollständig von den Pilzen zerstört (Fig. 9), während die Schleimhaut des unter den Stimmbändern gelegenen Abschnittes kaum ihres Epithels beraubt und mit einer sehr dünnen, rahmartigen Schicht diphtheritischen Exsudates überzogen war. Die Trachealschleimhaut dagegen war von ihrem Beginn an bis zur Bifurcation von einem gleichmässigen croupösen Exsudat belegt, welches wie eine eingesteckte Röhre ziemlich leicht entfernt werden konnte. Bei der Untersuchung des Exsudats konnten keinerlei Pilzbildungen wahrgenommen, wohl aber eine mehr oder weniger regelmässige Schichtung des Exsudates mit eingebetteten Eiterzellen u. s. w. gesehen werden. Die Schleimhaut der Trachea besass von oben bis unten ihr, freilich mit den eiterähnlichen Zellen erfülltes Epithel und den flimmerlosen Basalsaum, wie dies beim einfachen, echten Croup vorkommt. Der Tod erfolgte bei diesem Kinde durch Collapsus, der bedingt war durch den Uebergang von Pilzfragmenten in das Blut und die Anhäufung und Vermehrung der Pilze in inneren Organen, namentlich Nieren und Milz.[1])

Ausser den verschiedenen klinischen Bildern und dem verschiedenen Verlauf beider Krankheiten ist die Entwickelung der pathologisch-anatomischen Prozesse bei Croup und Diphtheritis weit verschieden.

Braunfels im Juli 1871.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1—4. Flimmerzellen aus dem Kehlkopfe und der Trachea, 1—3 in physiologischer Thätigkeit (Kaninchen).

Fig. 5. A Flimmerzellen aus der Trachea in gesteigerter Thätigkeit; B Lymphoidzelle.

Fig. 6. Durchschnitt durch croupöses Exsudat f mit den darunter liegenden Epithelien c, Basalsaum ohne Flimmerhaare b, Bindegewebe d.

Fig. 7. A Epithelzelle bei der croupösen Erkrankung, isolirt. Der Kern a liegt in einer seichten Ausbuchtung der Zellmembran. B Leere Zelle.

Fig. 8. Epithelstratum bei Croup c. Massenhafter Durchtritt von Eiterzellen durch die Epithelien und deren flimmerlose Basalmembran a, a^1, b.

Fig. 9. Diphtheritisches Exsudat aus dem oberen Abschnitt des Kehlkopfs (Pilzrasen).

[1]) Versuche hierüber in: Letzerich, Diphtheritis und Diphtherie. Dieses Archiv Bd. LII. Hft. 2.

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Trichiniasis.

Von Dr. C. Frommann, Privatdocent in Heidelberg.

Am 21. December 1865 wurde ich zu der 22jährigen Therese M. in Weimar gerufen, die an einer ödematösen Anschwellung der Augenlider und in geringerem Grade auch der Wangen litt und über schmerzhafte Empfindungen im Rücken und in den Gliedern klagte. Das Oedem der Augenlider bestand bereits seit 8 Tagen, aber erst in den letzten 3 Tagen fühlte sich die Kranke matt und abgeschlagen, schlief unruhig, hatte aber dies wie die nunmehr eintretenden Schmerzen im Rücken und in den Gliedern auf zu grosse Anstrengungen beim Arbeiten geschoben. Störungen der Verdauung hatten sich nicht eingestellt, Appetit und Stuhlgang waren normal geblieben.

Die Kranke hat ein etwas anämisches Aussehen, eine feuchte Haut, deren Temperatur für das Gefühl mässig erhöht ist, 100 schnelle, kleine Pulsschläge. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt, abgesehen von einzelnen groben Rhonchi, keine Veränderungen; Stimme nicht belegt. Oberes und unteres Augenlid beiderseits mässig ödematös, etwas weniger die hinteren Theile der Wangen; Conjunctiva nicht merklich geröthet, aber etwas geschwellt. Bei ruhigem Liegen klagt die Kranke nur über Kopfschmerz, ein Gefühl von Steifheit im Nacken und über Rückenschmerzen, dagegen treten bei Bewegungen auch Schmerzen in den Gliedern ein, namentlich in den Waden, den Beugern der Unterschenkel und den Beugern der Vorderarme. Demungeachtet liegt die Kranke nicht still und klagt über ein Gefühl innerer Unruhe, die sie nöthigt, häufig ihre Lage im Bett zu wechseln. Sie kann ohne Unterstützung nicht gehen und selbst nicht stehen, weil sie sich „so caput“ fühlt. Bei Fingerdruck auf die erwähnten Muskeln steigern sich die Schmerzen beträchtlich, ausserdem aber rief derselbe auch Schmerzen in Muskeln hervor, in welchen sie bisher weder spontan, noch bei Bewegungen eingetreten waren. Lebhafte und mitunter von Reflexbewegungen begleitete Schmerzen rief Druck auf die Mm. serrat. antic. maj., cucull., bicipit., deltoid., die Beuger der Hand und der Finger, die kleinen Muskeln der Ballen des Daumens und kleinen Fingers, auf die geraden und schiefen Bauchmuskeln, die Beuger der Unterschenkel und auf die Mm. gastrocnem. hervor. In geringerem Grade schmerzhaft war Druck auf die gemeinschaftlichen Rückgratsstrecker, die Strecker der Unterschenkel, der Vorderarme, der Hand und Finger und auf die Supinatoren. Die Schmerzen traten zum Theil schon bei leichtem, oberflächlichem Druck auf die betreffenden Muskeln ein

und steigerten sich nur, wenn er tiefer und länger anhaltend ausgeübt wurde, oder sie stellten sich überhaupt erst bei tieferem Drucke ein, wie an den meisten der Muskeln, welche weder spontan noch bei Bewegungen schmerzten, so namentlich an den Muskeln der Streckseiten der Extremitäten. — Merklich prall und gespannt fühlten sich nur die Mm. cucull., namentlich ihre Clavicularportionen, die Beuger der Vorderarme und der Unterschenkel an.

Ordin.: 3stündlich 20 Tropfen Aq. lauroc. mit $\frac{1}{8}$ Gr. Morph. acet.

Nachdem am 22. die Muskelschmerzen merklich nachgelassen hatten, klagte die Kranke am 23., dass während der letzten schlaflosen Nacht sehr heftige Schmerzen im Genick eingetreten seien. Sie kann den Kopf nur wenig, langsam und unter lebhaften Schmerzen drehen, es ist ihr am Halse „Alles steif"; auch die Schmerzen in den Gliedern sind stärker geworden und nöthigen sie jetzt ganz ruhig zu liegen und gleichzeitig ist die Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck gesteigert. Ausser den oben erwähnten Muskeln fühlen sich auch die Beuger der Hand und Finger auf beiden Seiten sehr prall und resistent an und die bedeckende Haut ist, namentlich in der Nähe des Ellenbogengelenks ödematös infiltrirt. Auch auf dem Handrücken war etwas Oedem eingetreten und Druck auf die Mm. interossei schmerzhaft geworden. Das Oedem der Augenlider hat zugenommen. 100 kleine, schnelle Pulsschläge. Haut feucht.

Am 25. wurde unter Fortbestehen der genannten Erscheinungen im oberen Dritttheil der Radialseite des linken Vorderarms eine Incision gemacht und ein bohnengrosses Stück Muskelsubstanz entfernt. Dieselbe erwies sich als sehr bluttreich, liess aber weder Trichinen noch entartete Primitivbündel erkennen.

26. Das Oedem der Augenlider, die spontan bestehenden wie die erst bei Druck und Bewegungen eintretenden Schmerzen haben beträchtlich abgenommen, dagegen klagt die Kranke heute über Schmerzen in der Zwerchfellgegend bei tiefem Athemholen und beim Gähnen. Puls 92; Haut feucht.

27. Die Schnittwunde am linken Vorderarm eitert ziemlich stark. Die Spannung der Muskeln an der Beugeseite der Vorderarme und das Oedem der bedeckenden Haut hat sich verringert.

1. Jan. 1866. Die Muskelschmerzen fehlen beim ruhigen Liegen fast ganz, machen sich bei Bewegungen und bei Druck noch in den Waden und in der Musculatur der Beugeseite der Arme bemerklich. Die Kranke fühlt sich noch sehr matt und abgeschlagen, ist aber wieder ausser Bett.

Am 6. waren nur die Wadenmuskeln auf Druck und beim Gehen noch schmerzhaft, auch die Schmerzen bei tiefem Athemholen wieder verschwunden. Die Schnittwunde beginnt zu vernarben. Puls 88. Die Schmerzen in den Waden verloren sich erst nach 14 Tagen und auch noch später trat nach längerem Gehen ein Gefühl von Ziehen und Spannen in den Waden und den Beugern der Unterschenkel ein. Etwas Husten hatte während der ganzen Krankheitsdauer fortbestanden, Appetit und Verdauung aber keine Störung erlitten. Die Haut war meist feucht, aber zu Schweissen war es nicht gekommen.

Die Infection der Kranken datirt nachweislich vom 26. November 1865, da sie weder später, noch auch geraume Zeit vorher, Schweinefleisch in irgend einer Form, aus Furcht vor der Trichinenkrankheit, genossen hatte. An dem erwähnten Tage

fuhr sie nach dem benachbarten Apolda, um ihren dort wohnenden Bruder, den 16jährigen Bernhard M. zu besuchen und kaufte sich vorher bei einem der hiesigen Fleischer eine noch weiche, frische, nicht geräucherte Knackwurst. Die eine Hälfte derselben genoss sie selbst, die andere schenkte sie ihrem Bruder, der dieselbe bis auf ein kleines Stück verzehrte, welches von dem mit nach Apolda gereistem Bräutigam der Therese M. genossen wurde. Bernhard M. wurde von seinen Eltern zum Weihnachtsfest erwartet; von einer mittlerweile eingetretenen Erkrankung desselben hatten sie nichts gehört. Bei seiner Ankunft befand er sich zwar unwohl, es bestanden leichte Schlingbeschwerden mit Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, doch besserten sich diese Erscheinungen rasch, während Symptome, die auf Trichiniasis hätten schliessen lassen, noch fehlten. Indessen bereits am 28. bat mich der Vater des Kranken, denselben wieder zu untersuchen; es müsse etwas mit ihm sein, da er über grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit klage und sich, ganz gegen seine sonstige Gewohnheit, sehr ruhig verhalte.

Der für sein Alter etwas kleine und wenig entwickelte Kranke leidet seit vorgestern an Kopfschmerz in der Stirngegend, an Schmerzen im Rücken und im Genick, den Schultern, den Beugern der Unterschenkel und in den Waden, die bei Bewegungen sich einstellen und dann noch eine Weile anhalten, dagegen bei vollkommen ruhiger Lage oder Haltung fehlen. Beim Kauen waren Schmerzen in den Kaumuskeln vorhanden, dagegen auch ausgiebige Bewegungen der Zunge nicht schmerzhaft. Durch Fingerdruck werden Schmerzen ausser in den Nacken- und Kaumuskeln, den Beugern der Unterschenkel und in den Waden auch in den Muskeln am Kinn, den Mm. pect. maj., deltoid., serrat. ant. maj. und den obliq. und recti abdom. hervorgerufen. Prall und gespannt fühlen sich nur die Beuger der Unterschenkel an. Oedem der Wangen und Augenlider nicht vorhanden. Appetit und Verdauung nicht gestört, Zunge rein. Brustorgane normal, Stimme etwas belegt. Haut feucht, ihre Temperatur für das Gefühl etwas erhöht. Während der Nacht will Pat. stark geschwitzt haben. 120 kleine, schnelle Pulsschläge.

Ordin.: 3stündlich Gtt. 20 Aq. lauroc. mit $\frac{1}{16}$ Gr. Morph. acet.

1. Jan. Auch die Clavicularportion der Mm. cucull. fühlt sich straff und gespannt an. Gegen Druck sind jetzt die sämmtlichen fühlbaren Rücken-, Bauch- und Oberschenkelmuskeln empfindlich. 116 Pulsschläge.

3. Die Muskelschmerzen haben beträchtlich zugenommen, treten nicht nur bei Druck und bei Bewegungen ein, sondern bestehen auch, namentlich im Genick und an den Muskeln der Beugeseite der unteren Extremitäten, während der Ruhe fort. Dabei bestehen seit heute auch Schmerzen in der Musculatur der Ober- und Vorderarme, die ebenfalls schon bei ruhiger Haltung der Theile vorhanden, bei Druck und bei Bewegungen beträchtlich zunehmen und vorwiegend die Muskeln an der Beugeseite betreffen. Im Bereiche des oberen Dritttheils der Beugeseite der Vorderarme und im unteren Dritttheil der Oberschenkel ist die Haut ödematös infiltrirt. Auch die Wangen zeigen eine, obschon geringe, ödematöse Schwellung. Der Kranke vermeidet so viel als möglich alle Bewegungen und führt dieselben, wie dies namentlich beim An- und Auskleiden auffällend ist, sehr langsam und vorsichtig aus. In den Muskeln seines rechten Armes waren spontan eintretende, bald schneller, bald langsamer sich folgende Contractionen sichtbar. Es waren einmal

fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen und zwar vorwiegend häufig im Deltoideus, wo sie in ähnlicher Weise wie bei der progressiven Muskelatrophie strahlenartig über die Haut hinschiessende, den Verlauf der Muskelfasern einhaltende Einziehungen hervorriefen, bald gleichzeitig an mehreren Stellen des Muskels, bald nur vereinzelt eintraten und sich rasch oder in Pausen von 5—20 Secunden folgten. Druck auf die Muskelsubstanz war von keiner unmittelbaren Zunahme ihrer Häufigkeit gefolgt, dagegen schien es ein Paar Mal, als ob sie einige Secunden später in vermehrter Häufigkeit wiederkehrten. Vereinzelter und in grösseren Zwischenräumen sich folgend waren sie an den Muskeln des Vorderarms sichtbar. Neben den fibrillären Zuckungen kam es zu in längeren Pausen eintretenden Zuckungen grösserer Muskelbündel, namentlich in der Musculatur des rechten Vorderarms, die mitunter kurze Beugungen im Handgelenk hervorriefen und ein paar Mal zu gleichzeitigen Contractionen der Beuger und Strecker am rechten Vorder- und Oberarm, wodurch keine deutlich präcisirte Bewegung, sondern eine Erschütterung der ganzen Extremität hervorgerufen wurde. An der Musculatur des linken Arms waren fibrilläre Zuckungen nicht, solche derberer Muskelbündel selten und nur am Vorderarme sichtbar. Aehnliche Zuckungen will der Kranke früher an sich weder gesehen noch empfunden haben. — Puls 120; Haut feucht. Appetit nicht vermindert.

5. Bei Fortdauer der Schmerzen in den genannten Muskeln ist jetzt auch Druck auf die Ballen der kleinen Finger und Daumen sowie auf die Mm. interossei schmerzhaft geworden. Bei Druck auf die Muskeln des rechten Daumenballens treten schwache Contractionen in denselben ein, fibrilläre Zuckungen sind dagegen nur im rechten Deltoideus und seltener als vorgestern sichtbar. Das Oedem am rechten Vorderarm hat beträchtlich abgenommen.

8. Ungeachtet seiner Schmerzen und der Mattigkeit ist der Kranke noch im Stande einige Schritte zu gehen, doch thuen schon beim Sitzen namentlich das Gesäss und die Waden „mordweh". Ausser den Clavicularportionen der Mm. cucull. und den Beugern der Unterschenkel fühlen sich jetzt auch die Beuger der Vorderarme etwas straff und gespannt an. Fibrilläre Zuckungen treten, obschon selten, ausser im rechten Deltoideus auch im Pector maj. und den Muskeln des Daumenballens der rechten Seite ein und werden auf Druck häufiger. Das Oedem des Gesichts, der Vorderarme und Oberschenkel ist fast ganz geschwunden. 104 Pulsschläge. Haut feucht.

10. Bei ruhiger Lage, beim Sitzen und Stehen noch anhaltende Schmerzen in den Waden und den Beugern der Unterschenkel; ebenso bestehen auch die Schmerzen bei Druck auf die Muskeln und bei Bewegungen wie bisher fort. Fibrilläre Zuckungen nur im rechten Deltoideus und auch in diesem nur vereinzelt sichtbar. Auf Druck treten sie manchmal ein, manchmal nicht.

Am 13. und mehr noch am 15. war eine Abnahme der Schmerzen in den Muskeln an den Beugeseiten der oberen Extremitäten eingetreten und am 16. war ich über die verhältnissmässig grosse Freiheit und Leichtigkeit überrascht, mit welcher die Bewegungen des Kranken beim Ausziehen von Statten gingen. Es war eine vollständige Remission der Schmerzen eingetreten, die theils nur in sehr vermindertem Grade fortbestanden, theils ganz geschwunden waren. So bestand am Rumpf gegen Druck eine schmerzhafte Empfindung nur noch in dem linken M.

cucullar. und in den Mm. serrat. antic. maj. und auch da nur in ziemlich geringem Grade. In den Muskeln des ganzen rechten Arms verspürte der Kranke bei Druck und bei Bewegungen keine, in denen des linken Arms nur unbedeutende Schmerzen und in gleicher Weise waren die letzteren auch in den Muskeln der unteren Extremitäten bei Druck und beim Gehen sehr vermindert. —

Mit dem Nachlass der Muskelschmerzen hatten sich am 16. Erscheinungen einer beginnenden Arsenikintoxication eingestellt, nachdem der Kranke innerhalb der letzten Woche nach Aussetzen des früheren Mittels eine Drachme Fowler'scher Solution genommen hatte. Er klagte über Magenschmerzen, Aufstossen, Trockenheit und Kratzen im Schlunde und über Brennen und ein Gefühl von Trockenheit in den Augen. Diese Erscheinungen schwanden zwar nach Aussetzen des Mittels in wenigen Tagen, dagegen fand ich am 18. den Kranken wieder sehr niedergeschlagen; er hatte die beiden letzten Nächte nicht schlafen können und seit dem 17. waren die Muskelschmerzen in der früheren Verbreitung, dabei aber in beträchtlich verstärktem Grade wiedergekehrt. Erst am 22. trat wieder ein Nachlass ein und sie schwanden dann im Verlaufe einer Woche fast ganz, doch stellte sich noch mehrere Wochen lang, nachdem bereits der Kranke zu seinen gewohnten Beschäftigungen zurückgekehrt war, nach stärkeren körperlichen Anstrengungen, namentlich nach längerem Gehen, ein schmerzhaftes Gefühl von Spannung und Ziehen in den Muskeln ein. Fibrilläre Zuckungen hatte ich seit dem 10. nur selten und vereinzelt im rechten und linken Deltoideus wahrgenommen. Die Stimme des Kranken war fast während der ganzen Krankheitsdauer belegt, zwar nur in geringem Grade, aber doch so, dass es ihm selbst wie seinen Angehörigen auffiel. Die Pulsfrequenz blieb auch in der zweiten und dritten Woche des Jänner erhöht, die Zahl der Pulsschläge schwankte zwischen 90 und 100. Schweiss war seit dem 28. December nicht wieder eingetreten.

Ausser den Geschwistern M. hatte sich am Genusse der Wurst der 25jährige Franz H. betheiligt; sein Antheil war zwar nur ein sehr geringer gewesen, doch schien es, dass auch er nicht ganz frei ausgehen sollte. Am 22. December hatte sich bei ihm eine leichte ödematöse Anschwellung der Augenlider, namentlich der oberen und ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit eingestellt. Das Oedem ging in ein Paar Tagen vorüber, indessen traten dann Schmerzen und Steifheit in den Gliedern und im Genick und bei tiefem Athemholen Schmerzen in der Zwerchfellgegend ein. Während der Weihnachtsfeiertage hielt dieser Zustand, verbunden mit Kopfschmerz und einer niedergeschlagenen Stimmung an, der Kranke ging nicht aus, indessen waren bereits nach Ablauf einer Woche die genannten Symptome geschwunden und der Kranke im Stande, seine Arbeit als Schmiedegesell wieder aufzunehmen.

Die beiden ersten der mitgetheilten Fälle boten die charakteristischen Symptome der leichteren Formen der Trichiniasis, Schmerzen in einer grossen Anzahl Muskeln, Oedeme der Haut und Zunahme der Pulsfrequenz, während gastrische Erscheinungen fehlten. Der Eintritt der Muskelschmerzen erfolgte bei Therese M. am 22., bei Bernhard M. erst am 31. Tage nach der Infection, nachdem bei der ersteren schon seit 5 Tagen Gesichtsödem bestanden hatte. Die Dauer der Krankheit vom Eintritt bis zum Verschwinden der Schmerzen betrug bei Therese M. circa 23 Tage, bei

Bernhard M. circa 32 Tage. Starke Schweisse, welche sonst auch bei leichteren Erkrankungsfällen häufig beobachtet worden sind, hatten bei Therese M. ganz gefehlt, bei ihrem Bruder waren sie nur einmal, im Anfang der Krankheit eingetreten. Die Muskeln der Extremitäten waren nicht in gleichem Grade, vielmehr vorwiegend die Muskeln an den Beugeseiten befallen. So waren bei Therese M. die Streckmuskeln gegen Druck und bei Bewegungen nur wenig, die Beugemuskeln dagegen in hohem Grade empfindlich; die Beuger der Vorderarme, der Unterschenkel und später auch die Fingerbeuger fühlten sich prall und gespannt an, während dies bei keinem der Muskeln an den Streckseiten der Fall war. In gleicher Weise waren auch bei Bernhard M. die Schmerzen in den Beugemuskeln ausgesprochener und bestanden nur in ihnen auch während der Ruhr fort, es fühlten sich die Beuger der Vorderarme und die Wadenmuskeln gespannt an, aber keiner der Muskeln an den Streckseiten. Auch in der früheren, grösseren Epidemie, welche in Weimar herrschte, wurde das vorwiegende Befallenwerden der Flexoren an den Extremitäten beobachtet, dessen auch von anderen Beobachtern gedacht worden ist. In diagnostischer Beziehung verdient vielleicht der Umstand einige Berücksichtigung, dass bei Druck eine nicht unbeträchtliche Anzahl Muskeln schmerzten, in denen bei Bewegungen oder spontan keine Schmerzen bestanden oder sich erst im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelten. So war es bei Therese M. nicht der Grad und die Verbreitung der Muskelschmerzen, welche den Verdacht auf Trichiniasis weckten, sondern zunächst nur die ödematöse Schwellung der Lider. Die Kranke klagte überhaupt nur über Rückenschmerzen und über Steifheit des Nackens, erwähnte der Schmerzen in den Gliedern erst auf weiteres Befragen, wogegen sich bei der Prüfung der Muskeln im Bezug auf ihr Verhalten gegen Druck herausstellte, dass die Zahl der afficirten Muskeln viel grösser war, als man blos mit Rücksicht auf die Klagen der Kranken hätte vermuthen können. Bei dem später erkrankten Bernhard M. konnte zwar über die Diagnose kein Zweifel bestehen, doch gewährte auch bei ihm erst das Verhalten der einzelnen Muskeln gegen Druck bestimmtere Anhaltepunkte über die Verbreitung der Einwanderung. Des Auftretens von Muskelzuckungen bei Trichiniasis hat bereits Ruprecht[1]) gedacht, der in der 4. Krankheitswoche zuweilen Zucken und Zittern kleiner Muskelgruppen beobachtete und in dem Berichte über die vor einer Reihe von Jahren in Wegeleben von Dr. Rudloff beobachtete und von Prof. Mosler auf Trichinen bezogene Epidemie werden unter den Symptomen neben Mattigkeit und Schwerbeweglichkeit der Glieder auch Wadenkrämpfe und Krämpfe in den Kiefern aufgeführt. Möllendorf[2]) erzählt, dass bei einem der von ihm beobachteten Fälle es dem Kranken ein Paar Tage nach Eintritt des Oedems der Augen wie mit electrischen Schlägen durch den Körper fuhr, worauf dann bald heftige Schmerzen in den Waden- und Lendenmuskeln und später leichte Contractur des linken Unterschenkels eintraten. — Bei Bernhard M. boten die Muskelzuckungen einen verschiedenen Charakter. Es wurden einmal mit Eintritt der Muskelschmerzen in den oberen Extremitäten ein paar Mal gleichzeitige Contractionen ganzer Muskelgruppen am rechten Vorder- und Oberarme beobachtet, wodurch die ganze Extremität wie nach der Durchleitung eines starken electrischen

[1]) Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift I. 37.

Stromes erschüttert wurde, und das Zustandekommen dieser Contractionen lässt sich wohl nur auf reflectorischem Wege, in Folge der Uebertragung der Reizung von sensiblen Muskelnerven auf die Reflexcentren erklären; ausserdem aber war es in einer Anzahl Muskeln auch zu Zuckungen einzelner grösserer Bündel derselben und zu fibrillären Zuckungen gekommen, deren Eintritt wohl auf eine Reizung der innerhalb der Muskeln verlaufenden motoren Nervenfasern seitens der einwandernden Trichinen bezogen werden darf. Die fibrillären Zuckungen zeigten sich am häufigsten im rechten Deltoideus und im Beginn der Einwanderung, wurden in den folgenden Tagen seltener und in dem weiteren Krankheitsverlauf nur ganz vereinzelt beobachtet, während sie nach Ablauf desselben ganz verschwunden waren und sich auch bei einer mehrere Monate später wiederholten Untersuchung nicht zeigten. — Bei Therese M. wurden reflectorische Zuckungen nur im Beginne der Einwanderung und erst nach Druck auf die Muskeln beobachtet.

Sehr auffallend war die bei Bernhard M. am 16. bis 19. Krankheitstage eintretende Remission der Schmerzen, welche sich auf die ganze ergriffene Musculatur erstreckte, so dass der Kranke seine Glieder leicht und unbehindert bewegen konnte, wie dies namentlich beim An- und Auskleiden deutlich hervortrat. Gleichzeitig hatten sich, nachdem der Kranke innerhalb einer Woche 1 Drachme Fowler'scher Solution verbraucht, die ersten Erscheinungen einer Arsenikintoxication eingestellt. Bereits einen Tag nach Aussetzen des Mittels waren die Schmerzen in verstärkter Heftigkeit wiedergekehrt, die Nächte schlaflos geworden und erst nach mehreren Tagen erfolgte wieder ein Nachlass der Erscheinungen. Ob hier der Gebrauch des Arseniks bis zur beginnenden Intoxication einen Einfluss auf die Schmerzen ausübte und die Reizbarkeit der sensiblen Muskelnerven so herabsetzte, dass die Schmerzen erst nach Aussetzen des Mittels in ihrer ursprünglichen Intensität wieder vortraten, lässt sich nach einer einzelnen Beobachtung nicht wohl entscheiden, nur möchte ich hervorheben, dass ich einen so auffallenden und raschen Wechsel in dem Nachlass und dem Wiedereintritt der Schmerzen weder selbst früher beobachtet, noch ihn in dieser Weise von Anderen erwähnt finde. Die Möglichkeit eines Nachschubs der Einwanderung ist zwar nicht in Abrede zu stellen, doch würde derselbe in eine ziemlich späte Zeit fallen und die Verbreitung der Schmerzen nach ihrem Wiedereintritt wie ihre Intensität in keinem Verhältniss zu der Kürze des weiteren Krankheitsverlaufes stehen.

Ausser den Geschwistern M. war Franz H. erkrankt. Die anfänglichen Erscheinungen waren bei ihm dieselben, wie bei den letzteren, es bestand neben Mattigkeit und Abgeschlagenheit Oedem der Augenlider, worauf sich Schmerzen und Steifheit in den Gliedern einstellten, indessen ging dieser Zustand im Verlaufe einer Woche vorüber und der Kranke konnte seine Arbeit als Schmiedegeselle wieder aufnehmen. In Betreff der Diagnose glaubte ich auch bei ihm über die Art der Erkrankung nicht zweifeln zu dürfen, da er unter gleichen Erscheinungen und zu derselben Zeit wie die Geschwister M. erkrankte, während die Leichtigkeit der Erkrankung selbst sich hinreichend aus der geringen Menge der genossenen Wurst erklärte. Aehnliche Fälle, die man wegen des raschen Schwindens der Symptome als Abortivformen bezeichnet hat, sind wiederholt neben denen mit ausgeprägterem Krankheitsbild beobachtet worden.

Was den Nachweis der Trichinen in der ausgeschnittenen Muskelsubstanz anlangt, so hatte bei Therese M. die Untersuchung ein negatives Resultat ergeben, während Bernhard M. die Vornahme der Operation verweigerte. Der negative Befund bei der ersteren konnte nicht überraschen, da es sich ohnehin nur um eine leichtere Erkrankung handelte und selbst in schwereren Fällen die Trichinen, bei ihrer mitunter ziemlich ungleichmässigen Vertheilung, in dem ausgeschnittenen Muskelstück fehlen können. Aehnliche Erfahrungen hatten Dr. Brehme und ich schon bei der ersten grösseren Trichinenepidemie gemacht, die im Spätherbst 1864 in Weimar herrschte. Es waren im Ganzen circa 100 Personen, die meisten nicht schwer, erkrankt und bei 4 Kranken wurde der Muskelschnitt gemacht, aber nur in einem der excidirten Muskelstückchen, das schon makroskopisch durch seine graugelbe Entfärbung und beim Zerfasern durch seine schleimige Beschaffenheit auffiel, fand ich mehrere Trichinen und körnig entartete Primitivbündel.

In diagnostischer Beziehung legt man wohl jetzt überhaupt dem Nachweis der Trichinen in der excidirten Muskelsubstanz nicht mehr denselben Werth bei wie früher, wo man die Sicherheit der Diagnose von diesem Nachweise abhängig machte; wenigstens zur Erkennung der leichteren und der mässig schweren Formen, wie wir sie in Weimar beobachteten, glaube ich nicht, dass es dieses Nachweises bedarf. Das Gesichtsödem bei fehlendem Eiweissgehalte des Urins, die spontan eintretenden, bei Druck und bei Bewegungen sich steigernden und über eine grosse Anzahl Muskeln verbreiteten Schmerzen bieten zusammen ein so charakteristisches Krankheitsbild, dass ich kein anderes weiss, mit dem überhaupt eine Verwechslung stattfinden könnte. Dazu kommt, dass in der Regel doch eine grössere oder geringere Anzahl Personen gleichzeitig erkranken, die durch dieselbe Quelle inficirt sind. So standen auch die mitgetheilten Fälle nicht isolirt, es waren gleichzeitig noch mehrere andere Personen erkrankt, die ihren Fleischbedarf demselben Fleischerladen entnommen hatten. In dem letzteren konnte indessen bei der nachträglich vorgenommenen Untersuchung kein trichinenhaltiges Fleisch mehr nachgewiesen werden.

2.

Verkalkung der Purkinje'schen Zellen des Cerebellum.

Von Dr. M. Roth in Greifswald.

Als Beitrag zur Verkalkung der Ganglienzellen, die von Förster zuerst beobachtet, neulich besonders von Virchow in Bezug auf ihre Genese verfolgt worden ist [1]), möge hier ein Fall kurz mitgetheilt sein, der sich durch seinen Sitz von den bisher publicirten unterscheidet; er betrifft nehmlich die grossen von Purkinje entdeckten Ganglienzellen des kleinen Gehirns.

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 304. Wiedemeister, ebend. S. 640. Heschl, Wien. Wochenschr. 1870. No. 41.

B. R., 26 Jahre alt, pommerscher Jäger, längere Zeit an chronischer Pneumonie und Tuberculose behandelt.

Die Section (am 6. Januar 1871) ergab chronische Bronchitis mit Bronchiectasenbildung, miliare käsig pneumonische Stellen und Miliartuberkel der Lungen, tuberculöse Geschwüre des Dünn- und Dickdarms, ausgedehnte Verkalkung der Mesenterialdrüsen, Tuberculose der Milz, Nieren, Leber, Schilddrüse, Choroidea oculi, Pia mater, in letzterer meist grössere käsige Stellen mit Uebergreifen in die graue Substanz des grossen Gehirns.

Am unteren Umfang der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns neben dem Unterwurm findet sich ein peripherisch gelegener, etwa haselnussgrosser Erweichungsheerd. Die weisse Substanz ist schmutzig graugelb, sehr weich, porös, unter das Niveau der normalen Umgebung eingesunken. Die graue Substanz schmal, schmutzig gelb, ohne scharfe Grenze in die missfarbige weisse Substanz übergehend. Pia mater an dieser Stelle zart, leicht ödematös.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erweichungsheerdes fanden sich in der weissen Substanz neben markhaltigen Fasern Myelintropfen und nackte feinkörnige verfettete Axencylinder, daneben massenhafte Körnchenzellen verschiedener Grösse, sowie ganz blasse oder nur wenig Fett enthaltende, runde Zellen. Die Blutgefässe nicht verfettet, meist leer. Derselbe Zustand der Blutgefässe in der Körnerschicht der grauen Substanz, neben normalen Körnern sehr viele Körnchenzellen. Die fasrigen Theile dieser Schicht feinkörnig fettig. In der peripherischen grauen Schicht nur wenige Körnchenzellen; der grösste Theil dieser Schicht zerfällt unter der Nadel in homogene mattglänzende Schollen; an anderen Stellen ist die normale feinfasrige Beschaffenheit und lockere Consistenz erhalten. Ueberall sind die Blutgefässe in ihren Wandungen normal, aber blutleer.

Die zwischen der äusseren und inneren Schicht der grauen Substanz eingeschobenen grossen Ganglienzellen sind meist verkalkt. Die Zellenkörper und ihre nach der Peripherie gerichteten Ausläufer erscheinen glänzend und grobkörnig. In einigen ist noch eine hellere Stelle, theils von der Grösse eines Kernkörperchens, theils von der eines Kerns sichtbar. Die meisten lassen ein solches helleres Centrum nicht erkennen.

Die Zellen und Ausläufer sind sehr spröde und brechen leicht durch. Natronzusatz lässt die Incrustation unverändert. Salzsäure macht den Glanz und die grobkörnige Beschaffenheit ohne Gasentwickelung verschwinden, es bleiben blasse feinkörnige Zellen zurück, in welchen manchmal noch Kern und Kernkörperchen zu erkennen ist.

Welchen Ursprung der Erweichungsheerd und die damit complicirte Verkalkung der Ganglienzellen gehabt, lässt sich nicht sicher bestimmen. Leider war, als die Verkalkung der Zellen mikroskopisch nachgewiesen war, eine genauere Besichtigung des Schädels auf eine etwaige traumatische Einwirkung, welche nach Virchow häufig zur Nekrose und Verkalkung der Ganglienzellen führt, nicht mehr thunlich. Bei der Obduction selbst war am Schädel nichts Auffallendes bemerkt worden. Dagegen lässt sich sicher sagen, dass nicht eine Entwickelung von Tuberkeln, wie in einem von Heschl mitgetheilten Fall (im Pons Varoli) die Verkalkung der benachbarten Ganglienzellen hervorgerufen habe, da im kleinen Gehirn überhaupt

Tuberkel nicht vorgefunden wurden. Immerhin mag die Entwickelung von Tuberkeln im Gehirn, wenn auch nicht direct, so doch indirect Ursache der Erweichung gewesen sein, und zwar durch die sich damit verbindende Störung der Circulation und ungleiche Blutvertheilung.

Da die Entkalkung mit Salzsäure ohne Entwickelung von Gasblasen stattfand, so darf man wohl mit Heschl eine Imprägnation der Zellen mit Kalkphosphat annehmen. Anderweitige Theile als diese grossen Zellen und ihre peripherischen Ausläufer waren nicht verkalkt, so auch nicht der feine centrale Fortsatz dieser Zellen, der sich in seinem weiteren Verlauf nach Hadlich's Angabe (dieses Archiv Bd. XLVI.) zu einer markhaltigen Nervenfaser gestalten soll. Derselbe war nie im Zusammenhang mit den verkalkten Zellen darstellbar.

3.

Jahresbericht über Medicin und Aerzte Portugals.

Vierte Folge.

(Fortsetzung von No. 15 des bayerischen ärztlichen Intelligenzblattes 1866 und No. 6, 7, 8, 46 von 1868.)

Von Dr. J. B. Ullersperger,
pens. herzogl. Leuchtenberg. Leibarzte in München.

Während die politischen Vorgänge im iberischen Nachbarlande Portugals, in Spanien, nothwendig hemmend auf den Fortschritt der Gesammt-Medicin und seiner Hülfswissenschaften einwirken, geht man auf der kleineren, lusitanischen Hälfte der Halbinsel, allenthalben ruhigen Sinnes vorwärts. Wenn wir nun, nach Ablauf eines vollen Jahres, nicht in Allem, was der Reform, einer reorganisirenden Verbesserung, ja sogar einer Neuschaffung benöthigt war, bereits Resultaten und gewonnenen Thatsachen begegnen, so treffen wir doch viel Begonnenes nicht im Stillstande oder vollends im Rückschritte; sondern Zukunft versprechend und in, mit ihr reife Früchte.

Wir haben unseren Lesern Personelles, Objectives und Geistiges (Wissenschaftliches) zu berichten, was auf unseren Hauptgegenstand „Aerzte und Medicin Portugals“ Beziehung hat.

Wir sahen das neue Lusitanien bereits bei jeder Gelegenheit vertreten, wo es sich um Förderung der ganzen Heilkunde oder einzelner Zweige derselben handelt. Entweder sandte der portugiesische Staat gewählte Vertreter zu den verschiedenen Wanderversammlungen oder einzelne Repräsentanten waren Portugals moralische Personalvertretung. So konnte man beim ophthalmologischen Congresse in Brüssel Dr. J. C. Loureiro — bei der Cholera-Conferenz in Constantinopel Gomes — beim Congrès médical international de Paris Antonio Maria Barbosa gewahren; aber auch dem Vereine zur Verpflegung der Verwundeten auf dem Schlachtfelde und dem Florentiner Congresse waren die portugiesischen Fachgenossen nicht gleichgültig geblieben.

Die Kanzeln der Hochschule zu Coimbra für das medicinische Fach sehen wir im Lehrjahre 1868—1869 mit 19 Professoren besetzt.[1]) Decan ist Dr. Francisco Fernandes da Costa; als ordentliche Professoren fungiren die DDr. Cesario Augusto de Azevedo Pereira, Joao Maria Baptista Callisto, Manuel Paes de Figueiredo e Jousa, Antonio Egypcio Quaresma de Vasconcellos, Antonia A. da Costa Simoes, A. Gonçalves da Silva e Cunha, Calisto Ign. d'Almeida Ferraz, Franc. A. Alves, Lod. d'Almeida Azevedo, Ant. de Oliveira Silva Gaio, Bern. Ant. Serra de Mirabeau. Substitute die DDr. Man. Pereira Dias, José Epiphan. Marques, Man. José da Silva Pereira, Fern. Aug. de Andrade Pimentel e Mello, Phil. do Quental Ant. da Cunha Vieira de Meirelles. Ausserordentliche Substitute: Dr. Jul. Cesar de Sande Sacadura Botte.

Die Universität besitzt ein Cabinet für normale Anatomie, Director ist Dr. Callist. Ignac. d'Almeida Ferraz, Präparator fehlt; nebenbei ein Cabinet für pathologische Anatomie, Director ist Dr. Fr. Ant. Alves, Präparator fehlt, seine Stelle versieht provisorisch Dr. Ign. Rodrigues da Costa Duarte. Ferner ein Cabinet für Histologie und Experimental-Physiologie geleitet von Dr. A. A. da Costa Simoes vom provis. Präparator unterstützt, ausserdem ein Cabinet für medicinische Chemie unter Direction von Dr. Franc. Ant. Alves, dem als Präparator Dr. Jacinth. Alb. Pereira de Carvalho beisteht, endlich ein pharmaceutisches Dispensatorium mit einem Vorstande, Verwalter und einem Gehülfen, und 3 Spitälern im alten Jesuitencollegium, im aufgehobenen Kloster von S. Jeronymo und im Collegio dos Militares. Im letzten Jahre waren 300 Kranke aufgenommen worden. Die Directoren sind: DDr. Man. Paes de Figueiredo e Sousa, Ant. Jonçalves da Silva e Cunha, chirurg Domin. Ant. Leite; zugetheilt sind ein Archivar und Inspector, ein Caplan. — Die Collegien-Ordnung ist folgende: im ersten Jahre soll beschreibende und vergleichende Anatomie gehört werden, nebenbei Histologie und allgemeine Physiologie, wozu 2 Lehrer thätig sind; im zweiten Jahre specielle Physiologie und Privat-Hygienie, dann topographische Anatomie, operative Medicin und allgemeine Pathologie von 2 Professoren vorgetragen; drittes Jahr Materia medica und Pharmacie (der o codigo Pharmaceutico Lusitano. Porto 1858 zu Grund gelegt ist), ausserdem äussere Pathologie und chirurgische Klinik, für die beiden Fächer je zwei vortragende Professoren, endlich noch allgemeine pathologische Anatomie und Toxikologie, von 2 Lehrern gelesen. Viertes Jahr: innere Pathologie, hippocratische Lehre und allgemeine Geschichte der Medicin, nebenbei Tocologie, Krankheiten der Gebärenden und Neugebornen, tocologische Klinik und chirurgisch-gynäkologische Klinik, 2 Professoren. Fünftes Jahr: Frauen-Klinik, Männer-Klinik, daneben legale Medicin, öffentliche Hygienie, medicinisch-hygienische Polizei, 2 Lehrer. Der pharmaceutische Cursus hat 2 Jahre und das Dispensatorio pharmaceutico gleichfalls 2 Jahre. Die Zahl der Candidaten ist im laufenden Schuljahre 56.

Das Personelle, Objective ist nicht immer gut vom Practisch-Wissenschaftlichen zu trennen, — es ist dieses namentlich der Fall mit den Universitäts-

[1]) S. Annuario da Universidade de Coimbra no anno lectivo de 1868 para 1869. Coimbra 1868. 12° mit dem Museumgebäude der Universität in Stich.

Spitälern Coimbra's, wovon wir unseren Lesern ganz kurze Notizen beibringen wollen. Das allgemeine Krankenhaus, das Spital de Convalescença und de San Lazaro wurden lange Zeit getrennt verwaltet und hatten auch ihre besonderen Einkünfte. Gegenwärtig besteht dieser Unterschied nicht mehr.

Das königliche Spital von Coimbra oder allgemeines Krankenhaus oder Spital der Empfängniss unserer Lieben Frau oder Spital da Conceiçao war 1503 vom König Dom Manuel auf dem Barthelomä-Platze gegründet worden, indem er demselben die Einkünfte von mehreren Spitälern und Hospicien einverleibte, mit Ausschluss des Spitales San Lazaro, das von König Sancho I. gestiftet und 1209 dotirt worden.

Das Spital der Empfängniss wurde bei einer Reform der Universität durch Anordnung Königs Dom José I. unter die Verwaltung der medicinischen Facultät gestellt, und zwar 1772 mit der Bestimmung, dem klinischen Unterrichte zu dienen. Im Jahre 1779 erlitt der Platz von St. Barthelmo eine Veränderung durch den Nordostflügel als Jesuitencollegium unter dem Rectorate des D. Franc. de Lemos. In dieses Jesuitengebäude wurde nun das Dispensatario pharmaceutico der Universität gelegt, wo es sich noch befindet.

Als aber die Zahl der Kranken allmählich zunahm im Spitale da Conceiçao, war die Facultät bedacht, gegen Häufung Vorkehrung zu treffen und verlegte die Krankenzimmer für Männer 1838 in das Collegio de San Jeronyme, von wo sie jedoch nach einiger Zeit wieder in ihr voriges Spital zurückgebracht wurden. Der Missstand der Krankenhäufung war die Folge davon, worauf dann die Facultät Veranlassung nahm, eine Commission zu ernennen, um einen Umzug ins Collegio de San Bento zu berathen; allein es blieb alles beim Alten bis 1852. Um diese Zeit wies Prof. A. A. da Casta Simoes als Kliniker dieses Spitals nach, dass die Säle mit der doppelten Zahl von Betten überfüllt seien, wovon die leidigen Folgen bösartiger Charakter der acuten Krankheiten und Hospitalbrand geworden waren. Neuerdings ernannte hierauf die Facultät eine Commission, deren Berichterstatter Simoes, und deren Wahlmann Quaresma wurden. Man kam zu dem Resultate, dass zur nöthigen Umgestaltung der Gebäude do Collegio das Artes vor dem Spitale da Conceiçao der Vorzug zu geben sei. Es ging die Regierung auch darauf ein, und um das oben genannte Spital zu erleichtern, wurden Kranke in's Collegio das Artes geschafft. Inzwischen gab der Rath der Decane dem Collegio de S. Bento den Vorzug und die medicinische Facultät sah sich veranlasst, eine neue Commission zu wählen, bestehend aus dem Prälaten der Universität, dem Civil-Gouverneur, einem Delegirten der Facultät und des Armenpflegschaftsrathes. Sie bekam den Auftrag eine definitive Entscheidung über die Wahl eines Reformgebäudes abzugeben. Prof. Simoes hatte inzwischen die nöthigen cubischen Vermessungen vorgenommen, um den hygienischen Raum für die Krankenbetten zu berechnen. Eine Verordnung vom August 1853 genehmigte definitiv den Umzug vom Spitale da Conceiçao in's Collegio das Artes. Im October 1853 wurde das Collegio de San Jeronymo für die Reconvalescenten vom Collegio das Artes bestimmt — und die Lazaristen, welche vorher da waren, wurden in's Collegio dos Militares verlegt. Um jene Zeit waren im oberen Stockwerke vom Collegio das Artes noch die Bücher der aufgelösten Klosterorden aufbewahrt — die dadurch

bestehende Schwierigkeit beseitigte der Bischof von Coimbra mit aller Energie. 1835 wurden die Aulen des Lyceums zu Abtheilungen für die kranken Weiber eingerichtet — 1859 ward eine Communication des Collegio das Artes mit jenem von S. Jeronymo hergestellt, in welchem letzteren die Krankenzimmer für den Unterricht sich noch gegenwärtig befinden.

Es scheint, dass die Einkünfte der Spitäler, welche sich auf 1 : 399$905 Reis namentlich, sohin jährlich auf 16: 798$860 Reis belaufen, genauer geordnet und ausgeschieden wurden. Unter solchen geordneten Finanzen konnte man 1866 an eine Reconstruction des Spitales do Collegio das Artes denken, wozu man als allgemeines Plansystem aufstellte, vorgenanntes Spital in kleine Infermerien umzuschaffen. Prof. A. A. da Costa Simoes, der 1865 die Spitäler Spaniens, Frankreichs, Belgiens, Hollands, der Schweiz, Baierns, Oestreichs, Preussens, Hannovers, Frankfurts u. s. w. hatte kennen lernen — und sich als Vorbilder jenes de Lariboisière in Paris, das Communal-Spital von Copenhagen, von Rotterdam, das Rudolph-Spital Wiens genommen hatte, bearbeitete nun einen ausführlichen Plan für die Universitäts-Spitäler Coimbra's.[1])

Das Spital do Collegio das Artes, reconstruirt nach dem neuen Plane, kann mehr als 230 Betten aufnehmen. Dabei bleibt zu bemerken, dass das Spital de S. Jeronymo, welches daran stösst, und in den Reconstructions-Plan gezogen wird, 60—70 Betten fassen kann, womit für den Zugang der Kranken, in wie fern sie speciell die Universität interessiren, reichlich gesorgt ist. S. Jeronymo kann zudem ein oder zwei Krankenzimmer für ansteckende Krankheiten, für Specialitäten, Reconvalescenten-Häuser, Wohnungen für den Hauscaplan, Kirchendiener und Arzt bieten.

Coimbra's Spitäler haben Aussicht auf ein Vermächtniss von 21: 000$000, gemacht 1868 von Manuel de Almeida Fernandes, welche ihnen nach dem Tode der Nutzniesserin zufallen. Die bereits vorhandenen Baulichkeiten entsprechen der Art allen hygienischen Anforderungen, dass sie, in Folge der projectirten Reformen, mit allen bekannten und als gut eingerichtet bekannten Spitälern Europas wetteifern können. Man hat zur Ausführung des ganzen Werkes 7 Jahre festgestellt, wovon das erste bereits zu Ende. — Der Aufwand für jedes Jahr ist auf 5 : 000$000 berechnet.

„Den allgemeinen Einrichtungsplan trägt der Grundsatz, nur eine sehr geringe Anzahl Kranker in einem Raume unterzubringen."

Gehen wir nun nach Lissabon zurück, so finden wir, dass sich auch da schon vor Jahr und Tag und namentlich Anfangs 1868 Stimmen erhoben hatten zur Hebung von Lissabons Spitälern. Silva Amado sagte, Hauptstädte haben grössere Bedürfnisse, als Städte geringeren Ranges. Es mögen immerhin Theater und Circus bestehen, allein Spitäler und Asyle gehen ihnen vor; — man errichte immerhin Statuen und Monumente; aber vorher zerstöre man die Ansteckungsheerde, befriedige alle hygienischen Ansprüche und sichere die Bewohner vor Krankheit und Tod. Beschränkung des Betteins und des Pauperismus, Gründung von Gesell-

[1]) Hospitaes da Universidade de Coimbra — projecto de reonstrucçao do Hospital do Collegio das Artes. Lisboa 1869 in 4° mit 14 Tafeln — die Plane und Ansichten darstellend.

schaften zu gegenseitiger Unterstützung, secours à domicile sind grosse Wohlthaten; allein dennoch gipfelt die öffentliche Wohlthätigkeit im Hospitale. Das einzige grosse Hospital de San José ist für Lissabon nicht mehr ausreichend, es ist mangelhaft an Raum, an Licht und Luft. Im Jahre 1868 ward auch eine Commission ernannt, um das Spital de Santa Casa da Misericordia von Macau zu untersuchen und Vorschläge zu Reformen und zu Verbesserungen zu machen. Es scheint hierzu namentlich die grosse Mortalität Veranlassung gegeben zu haben unter den Findlingen. Sie beträgt für ganz Portugal im Minimo 15,5 pCt. — im Maximo 39,6 pCt. — in Macau 95,5 pCt., worunter die Mehrzahl Chinesenkinder sind. Sie gehen an acuten, chronischen oder ansteckenden Krankheiten zu Grunde und werden theils von ihren Eltern ausgesetzt, wenn sie keine Hoffnung mehr haben zur Herstellung aus genannten Krankheiten — oder von Mönchen, welche sie um eine Kleinigkeit kaufen, um sie katholisch zu machen. Es wird mit diesen unglücklichen Geschöpfen ein wahrer Menschenhandel getrieben; denn es kommt ausserdem noch vor, dass Personen sie auf den nächsten Inseln aufkaufen, um sie so in der Stadt wieder theuer zu verkaufen. Die Commisson hat in 11 Punkten bereits ihr Gutachten abgegeben.

Wollen wir in Lissabon mit Persönlichkeit anbinden, so erfordert die ehrfurchtsvollste Anerkennung, mit den beiden Majestäten, dem Könige Vater Ferdinand und dessen durchlauchtigsten Sohne König Dom Luiz I. zu beginnen. Beide Majestäten König Ferdinand als Ehren-Präsident und König Luiz I. als Protector der Academie der Wissenschaft schenken letzterer, dann der medicinisch-chirurgischen Schule, der polytechnischen Schule in Lissabon ihre gnädigste und ungetheilte Aufmerksamkeit, und wohnen regelmässig persönlich den feierlichen Eröffnungen bei. Gewöhnlich antwortet S. M. König Luiz den Reden der Präsidenten und Directoren. Wir haben jene Antwort vom Jahre 1868 des Königs Luiz in der wiener medicinischen Presse in wortgetreuer Uebersetzung unter der Aufschrift „Eine königliche Rede" mitgetheilt. Es wird Lesern, denen sie nicht bekannt geworden, hinreichen, eine kleine Stelle daraus zu entlehnen, um sie gehörig zu charakterisiren: „Stets trete ich mit Vergnügen unter Sie — und indem ich dieser Versammlung beiwohne, ahme ich das Beispiel von 2 grossen Monarchen nach, meinem eigenen Geistestriebe dabei folgend, der mich sicher zur ausschliesslichen Pflege der Wissenschaften geleitet hätte, zögen mich hiervon nicht die Obliegenheiten des Königthums ab."

Es ist in allen Zweigen der Wissenschaften ein strebsamer Eifer in Portugal unverkennbar, und die Vertreter derselben wetteifern darin namentlich in Lissabon, Coimbra und Porto. Wir dürfen dabei nicht unerwähnt lassen, dass auch Deutschland von mehreren Gelehrten bereist wurde und bereist wird; ja in Coimbra ist bereits ein Deutscher als Director des botanischen Gartens angestellt, Edmund Götze mit Namen und im chemischen Laboratorium der Universität functionirt als Präparator auch ein Deutscher, Namens Tollens; ja wir selbst erhielten vor Kurzem den Auftrag, einen Präparator für normale und pathologische Anatomie für Coimbra zu gewinnen.

Gehen wir nun zu den einzelnen persönlichen Leistungen auf dem Gebiete der Wissenschaft über, so begegnen wir manchen beachtungswerthen Leistungen.

Wir beginnen zunächst unseren Bericht hierüber mit Dr. José Antonio Marqués: Molestias venereas y syphiliticas; exegese das doutrinas que a esse respecto interessam, se guida e de uma summula pathologica e therapeutica e de um formulario e special. Lisboa 1868; ein Band[1]) von 1052 Seiten in 8°.

Der V. ist cirurgiao de brigada graduado und beabsichtigte in dieser umfangreichen Arbeit die syphilographischen Doctrinen einer unparteiischen Prüfung zu unterziehen, Alles, was in den letzten Jahren über den Gegenstand geschrieben worden ist, nach seiner Kritik zu würdigen, und darnach die besten therapeutischen Regeln festzustellen. Seine landsmännischen Recensenten (Dr. J. C. Mendes etc.) sprechen sich verwundernd darüber aus, wie es ihm gelungen, mit so präciser Kritik so viele und ausgesuchte, alte und moderne Publicationen des In- und Auslandes zu berathen, einerseits die darin niedergelegten Ideen mit eigener Erfahrung und Beobachtung zu unterstützen, andererseits manche zu widerlegen oder ihre Widersprüche zu enthüllen.

Von vornherein erscheint der Autor schon nach dem Titel als Dualist. Er unterstützt seine Unterscheidung zwischen syphilitischen und venerischen Krankheiten vermittelst der besten Autoritäten und der ersten Beobachter, namentlich gilt ihm Blenorrhagie für eine ganz andere Kranheits-Entität. Die syphilitische Krankheit lässt er aus Amerika nach Europa kommen. In seinen Folgerungen besteht er auf zweifacher Inoculation, die ihre bestimmten Phänomene hat, wie beim gemischten Schanker deutlich zu ersehen ist. Er scheint aus dem späteren Unicism die spätere Verwirrung herzuleiten, welche namentlich in der zweiten Hälfte des XVI. Jahrhunderts beträchtlich überhand nahm. Urtheil, Folgerung, Beweisführung sind scharf und geistreich, des Stoffes selbst ist er vollkommen mächtig und in ethnisch-pathogenetischer Beziehung scheinen ihm reiche Quellen zu Diensten gestanden zu haben, da bekanntlich die iberische Halbinsel eine Rolle in der Geschichte der Krankheit übernimmt. Eben diese historischen Abwägungen und eine scharf-kritische Analyse der Meinungen führen ihn auf amerikanischen Ursprung, aus dem her mit fester Hand er die Fahne des Dualism aufpflanzt, zu der auch als feurige Vertheidiger die ersten Syphilographen Frankreichs, Englands und Deutschlands schwören.

Das Buch muss nothwendig compilatorisch erscheinen schon der Rücksicht wegen, welche der V. auf den literarischen Reichthum des Gegenstandes zu nehmen hatte; allein es ist mit seltener Sichtung geschrieben, sucht seines Gleichen und er bewährt sich als ein ausgezeichneter, scharfer Beobachter und erfahrener Arzt. Portugiesische, spanische und englische Censur rügt Prolixität. Sein Verf. erklärt sich, wie erwähnt, für Dualism, strebt aber dennoch einen Syncretism anzubahnen mit der Unicität, indem er sagt: „Die Dualität geht in der Unicität auf; denn wenn der weiche Schanker mit seinem ganzen symptomatischen Gefolge und

[1]) Venerische und syphilitische Beschwerden, Auseinandersetzung der vorzüglichsten darauf Bezug habenden Doctrinen nebst einem pathologisch-therapeutischen Abrisse und Special-Formular. V. rückt mit seiner Schrift würdig in die Kategorie der alten berühmten lusitanischen Syphilographen ein, wie eines Riberio Sanchez, Fonseca Henriquez, Amatus Lusitanus, B. A. Gomes Vater u. A. ein.

seinen Complicationen nicht Syphilis ist, wie es der Dualism festhält und Alles es zu bestätigen scheint, namentlich die Studien des sogenannten gemischten Schankers, dann ist Syphilis von ihren eigenthümlichen Initialsymptomen begleitet, einzig in der allgemeinen Ansteckung begründet, und alles Uebrige stellt sich als nicht identische Affection dar. So sehen wir wirklich Unicität der Syphilis bestehen, welche, wie es der Fall zu sein scheint, von den Dualisten nicht in Abrede gestellt worden ist, welche bis 1864 Abhandlungen über venerische und syphilitische Beschwerden geschrieben haben. Ja Unicität in diesem Sinne ist Thatsache, ganz harmonirend mit der Geschichte dieser beklagenswerthen Krankheit; erst der Dualism, sie auf amerikanische Importation beziehend, hat die Verwirrung gehoben.

Die Studien der modernen Doctrin haben den ansteckenden Schanker genau charakterisirt, dann haben die Inoculationen beigetragen, manche wichtige Frage aufzuhellen.

Er erkennt Transmission durch natürliche Säfte an und in Bezug auf Syphilis vaccinalis nimmt er an, dass das Blut bei der Transmission der Zufälle die Hauptbestandtheile darstelle, und von hieraus geht er auch auf erbliche Syphilis über. Zur Diagnostik derselben sieht er die Difformität der Zähne als ein ebenso merkwürdiges als brauchbares Unterscheidungszeichen an (weshalb er sie auch abbildet).

Die Beschreibung seiner Schleimtuberkel verdient besondere Erwähnung. Ihnen entsprechend sind die Schleim-Pleques, auch feuchte oder flache Tuberkel genannt, die eine starke Analogie zu Papulis tegumentalibus haben. Sie finden sich, wenn genau diagnosticirt, als secundäres Epithelialsymptom am Rande des Anus, in der Scheidengegend, am Scrotum, Perinaeum, an der Eichel, auf der Innenfläche der Vorhaut, zuweilen gewahrt man sie in der Mundhöhle, in der Nase, an den Lippen, auf den Mandeln und zwischen den Zehen. Für ihr Auftreten ist charakteristisch, dass sie an Theilen aufreten, die zu Transpiriren neigen und höhere Temperatur haben. Sie riechen ekelhaft und lassen sich zuweilen gerade dadurch erkennen.

Interessant sind seine Bemerkungen über ursächliche Affinität mancher Krankheiten mit Syphilis, wozu namentlich Portugal Gelegenheit zu Studien gibt. Sein Vergleich, was Prophylaxis ist und sein soll, fällt nicht zu Gunsten der Syphilisation aus. Ein Verdienst des Buches besteht in der Tendenz, bestehende Divergenzen und Controversen auszugleichen, was freilich nicht immer gelingen konnte, dennoch aber von der Syphilographie als ein glücklicher Versuch betrachtet werden muss, immer mehr Einheit in die Syphilologie zu bringen. Verf. erklärt sich als Mercurialanhänger, während er Jodpotassium nicht für specifisches Antisyphiliticum gelten lässt, wenigstens dem Mercur nicht gleichkommend. Er ist dabei dennoch nicht positiv für Mercurialgebrauch gegen primäre Syphilis und gibt bestimmte Regeln für die Ausnahmen an. Im Allgemeinen neigt er sich zur französischen Syphiliatrik.

Der Histologe an der Universität Coimbra, Ignacio Rodriguez da Costa Duarte, veröffentlichte 1868 Histologia do ovulo nos mammiferos. Coimbra 1868. Er beginnt mit den wesentlichen Bedingungen zur Befruchtung, geht dann auf die Beschreibung des Eies über, hält die Ammonia für das beste Mittel zum Präpariren desselben, zeigt die verschiedenen histologischen Elemente des Eies und stellt in

8 Tafeln die Ansichten davon dar. Sein Recensent R. de Gusmao nennt die Schrift precioso trabalho.

Eine geringere Leistung ist die von Antonio Alves de Sousa als dissertacao für den Concurs um die Prosectors-Stelle an der medicinisch-chirurgischen Schule zu Porto gedruckte Schrift. Sie enthält 2 Abtheilungen. In der ersten gibt er Anleitung zur eigentlichen Leichenöffnung; in der zweiten zur gerichtlichen Autopsie. Es besteht dieselbe in der Anwendung der Necroscopie auf gerichtliche Medicin unter specieller Berücksichtigung auf die Todesursachen. Der Plan stützt sich auf die Frage, welche Beziehung besteht hier zwischen Tod und der erlittenen Verletzung?

Unser Freund und College Pedro Francisco da Costa Alvarenga, als Cardiologe rühmlichst bekannt, hat den Zweig mit einer neuen Arbeit über Cyanose bereichert.[1]) Sie erscheint zunächst als ein historisch-kritischer Versuch über Cyanose, worin er seine Landsleute umfassend mit den älteren und neueren ausländischen Leistungen über diese Krankheit bekannt macht.

Während man früher in Portugal an allen medicinisch-chirurgischen Lehranstalten sich ausländischer, d. i. französischer Compendien zum Unterricht bediente, oder sie dabei grossentheils zu Grunde legte, erscheinen seit mehreren Jahren immer mehr inländische Bücher für öffentliche Vorträge. Wenn nun auch dieselben viel fremdes Material benutzen, so sind dieselben doch schon als Uebergänge zu grösserer National-Selbständigkeit zu betrachten. Unter diesem Gesichtspunkte erschienen uns die Elementos de Anatomia pathologica geral por Francisco Antonio Alves (Facultätsmitglied an der Coimbreaser Universität) Coimbra 1869. 8°. Dieses XXII Bogen 348 Seiten haltende Werkchen mit 41 Tafeln und 125 Figuren umfasst in der Einleitung zwei Artikel, wovon der erste den allgemeinen Begriff von pathologischer Anatomie, ihre Definition und Eintheilung, ihre Beziehungen zu andern Zweigen der Medicin, eine historische Skizze, Anleitung ihres Studiums, die anatomischen Krankheitsarten und ihre Eintheilung; der zweite den anatomisch-pathologischen Werth der Entzündung, die organischen Charaktere derselben; die physischen Veränderungen des entzündeten Gewebes; die Modificationen der Blutkügelchen; die Glupe'schen Entzündungskügelchen; die chemischen Veränderungen im Blute; ferner die der Entzündung der Knorpel und der Knochen eigenthümlichen, speciellen Charaktere, eine Erklärung der Entzündungsphänomene (der Röthe, der Geschwulst, der Umwandlungen in Consistenz und Zusammenhang der Gewebe, der Veränderung der rothen Kügelchen, der Exsudation, der Charaktere der exsudirten Flüssigkeit), endlich ein Resumé über Virchow's Entzündungstheorie enthält.

Ausserdem zerfällt das Werk in 3 Theile. Der 1. Theil, die pathologische Histologie befasst sich im ersten Kapitel mit den allgemeinen Betrachtungen über Gegenstand der pathologischen Histologie, die anatomischen Elemente, ihre verschiedene Structur, ihre Verbindungsweise und Eigenschaften, ihren Ursprung und ihre Reproduction, ihre weiteren Modificationen, dann die Lehre von Robin

[1]) S. Gazeta medica de Lisboa. No. 1. 1868. S. 1. No. 4. S. 85. No. 5. S. 113. No. 11. S. 281. No. 12. S. 309 die Varietäten 1) nervöse, 2) wegen Fehler der Hauttranspiration, 3) scorbutische, 4) der Cholerakranken No. 14. S. 365.

und Virchow, ferner die hypertrophischen, heterotopischen, heteromorphen Läsionen mit einer Erklärung der Heteromorphie, eine Classification der Neoplasien.

Im zweiten Kapitel kommen vor in 1. Gruppe die histologischen Veränderungen, unter Klasse I. die homöomorphischen Neoplasien; erster Artikel: Eintheilungen des Homömorphism in Hypertrophie und Heterotopie, einfache und numerische Hypertrophie ihre verschiedene Entstehungsweise, Gewebe, in welchen Hypergenese am häufigsten sich entwickelt, gewöhnliche Wirkungen des hypertrophischen Prozesses, Charakter der Heterotopie.

Zweiter Artikel: epitheliale Neoplasien, (Epitheliomas), ihre Definition und Eintheilung, hypertrophische Epitheliome des Haut-, Drüsen- und Gefässsystems, ihre Entstehung, heterotopische Epitheliome in den Knochen, Nervenstämmen und im Parenchym der Organe, heteradenische Geschwülste, Entstehungsart dieser Epitheliome; Pigment, Neoplasien. (S. 34.)

Der dritte Artikel (S. 42) handelt von den Schleimhaut-Neoplasien (Myxomas): ihrer Definition, der ungleichen Vertheilung des Schleimgewebes in den verschiedenen Lebensperioden, anatomischen Charakter dieses Gewebes, von den hypertrophischen und heterotopischen Myxomen, deren Verschiedenheit in Sitz und Structur, von der Genese dieser Neoplasien.

Artikel 4 (S. 46). Fibröse Neoplasien (Fibromas), ihr constituirendes Element, Eintheilung in hypertrophischen und heterotopische, anatomische und genetische Charaktere der hypertrophischen Neoplasien des Bindegewebes, eigentliche Fibrome, ihre Form, ihr Sitz und ihre Structur, Entwickelungsweise, fibroplastische Geschwülste, deren hauptsächliches histogenetisches Element, ihr Sitz und ihre anatomischen Charaktere, ihre Entstehung; endlich Neoplasien aus elastischer Faser, ihre Structur und Entstehung.

Artikel 5 (S. 56). Fettige Neoplasien (Lipomas) Charakter und Ursprung des Fettgewebes, hypertrophische und heterotopische Lipome, ihr Sitz und ihre Form, verschiedene Structur und Textur, ihre Entstehung, weitere Modificationen dieser Neoplasien.

Artikel 6 (S. 64). Knorpelige Neoplasien (Chondromas), anatomische Charaktere und Entstehungsweise ihres histologischen Elementes, Chondrome aus Hypertrophie (ecchondroses), aus Heterotopie (enchondromas), anatomische Charaktere der Knorpelneubildungen, Ecchondrosen und ihre Varietäten, Enchondrome und Verschiedenheit ihrer Structur, Genese dieser Neugewebe, ihre weiteren Modificationen.

Artikel 7 (S. 75). Knochen- und Medullar-Neoplasien (Osteomas, Myelomas). Structur und Genese des Knochen- und Medullar-Gewebes, Eintheilung und Sitz der Osteome, anatomische Charaktere der hypertrophischen, ihre verschiedenen Formen, heterotopische Osteome, ihre verschiedene Gestaltung, Structur und Textur der Knochenneubildungen, ihre Genese, Medullar oder Myeloid-Neubildungen, deren Sitz, histologischen Charaktere, Entwickelungsweise.

Artikel 8 (S. 86). — Zahn-Neoplasien (Odontomas) anatomische und genetische Elemente des Zahngewebes, verschiedene Arten der Odontome, ihre Genese.

Artikel 9 (S. 91). Muskel-Neoplasien (Myomas), Structur und Ent-

wickelungsweise des Bildungselementes der Muskel-Neubildungen, hypertrophische und heterotopisch-anatomische Charaktere und Genese der hypertrophischen Myome.

Artikel 10 (S. 95). Nerven-Neubildungen (Neuromas), ihre histologischen Elemente, ihre Genese, anatomische und genetische Charaktere der hypertrophischen Neurome.

Artikel 11 (S. 99). Drüsige Neoplasien (Adenomas), Elemente der Zusammensetzung des Drüsengewebes, Wesen und Entstehungsweise der Adenome.

Im dritten Kapitel unter Klasse 2 treffen wir die heteromorphen Neoplasien.

Art. 1. Heteromorphie im Allgemeinen. Virchow's wenig begründete Ideen über Heterologie. Grenzen des Heteromorphism. (S. 101.)

Art. 2. Tuberculöse Neoplasien (Phymatomas), ihr Sitz, ihre anatomischen Charaktere, Histologie dieser Neoplasmen, Genese der tuberculösen Neubildungen, heteromorphe Natur des Tuberkelknötchens, fernere Modificationen.

Art. 3 (S. 112). Krebsige Neoplasien (Carcinomas), ihr Sitz, ihre Form, ihr Volumen und ihre Consistenz, dann ihre histologischen Charaktere und Varietäten, Succus cancerosus und besondere Krebszelle, Unterschied zwischen Cancroid und Carcinom, Unität der krebsigen Neubildungen, ihre Genese und Modifikationen.

Der II. Theil umfasst die pathologische Hydrologie. Im ersten Kapitel lesen wir die allgemeinen Betrachtungen über Object der pathologischen Hydrologie, die elementären Bestandtheile der Säfte, ihre Eintheilung in verschiedene Gruppen. (S. 127.)

Das zweite Kapitel stellt in zweiter Gruppe die hygrologischen Veränderungen. Sie schliessen nur diese eine Klasse ein.

Art. 1 (S. 133). Veränderungen der constituirenden Säfte: Normale Blut- Crase-Umänderungen in der Proportion und den Qualitäten der unmittelbaren Prinzipe der Plasma-Veränderungen in den rothen und weissen Körperchen, melanotische Granulationen im Blutsafte, anatomische Zusammensetzung der Lymphe und des Chylus, Modificationen in ihren constituirenden Elementen.

Art. 2 (S. 141). Veränderungen der secernirten recrementitiellen Säfte: Aufzählung und stöchiologische Zusammensetzung der permanenten recrementitiellen Säfte, Veränderungen, deren sie fähig sind, Zusammensetzung der transitorischen recrementitiellen Säfte; krankhafte Veränderungsarten, welche sie gewähren lassen.

Art. 3 (S. 154). Veränderungen der secernirten excremental-recrementitiellen Säfte: Stöchiologische Zusammensetzung der vorzüglichsten Mucus, deren anatomische Veränderungen, eigentlich sogenannte excremental-recrementitielle Secretionen, ihre unmittelbaren Prinzipe und anatomischen Elemente. Veränderungen des Thränensaftes, Modificationen im Speichel, Speichelconcretionen; Umwandelungen im Magensafte und im Succus gastricus, Pancreassteine, Gallen-Sedimente und Gallenstein-Veränderungen im Humor sebaceus.

Art. 4 (S. 174). Alterationen der excrementitiellen Säfte, ihre constituirenden Elemente; stöchiologische und anatomische Veränderungen des Schweisses, Sedimente durch die den Urin zusammensetzenden Prinzipe, die Mo-

dificationen in seiner stöchiologischen und anatomischen Zusammensetzung, Schleim- und Epithelial-Sedimente, Harnsteine.

Art. 5 (S. 186). Purulente Veränderungen: Ideen von Virchow, Robin, Lebert über Natur des anatomischen Elementes vom Eiter.

Der III. Theil (S. 195) behandelt die homöomerologische Pathologie. Im ersten Kapitel unter dritter Gruppe stehen die homöomerologischen Veränderungen. Unter Klasse 1 die Veränderungen in der Continuität.

Art. 1 (S. 194). Allgemeine Idee des Gegenstandes, Verletzungen, welche man in diesem Theil der Krankheits-Anatomie begreift, Eintheilung der Continuitäts-Veränderungen.

Art. 2 (S. 200). Continuitäts-Lösungen, deren Charaktere in den Weichtheilen, in den harten oder festen Theilen, contractive Continuitätslösungen, ihre Entstehung, traumatische und consecutive Continuitätslösungen, welche während des Intrauterin-Lebens vorkommen, Ursprung der angeborenen Läsionen dieser Art.

Art. 3 (S. 211). Adhäsionen, ihre Definition und Eintheilung, Adhäsionen, welche die weichen Theile wieder herstellen, anatomische Charaktere des Narbengewebes, seine Genese, Modificationen, die dabei vorkommen, verschiedene Formen des Callus, seine Entwickelungsweise, Vereinigung von Knochenbrüchen vermöge verschiedener Gewebe, ihre Ursache; krankhafte Adhäsionen, angeborene und ihre Arten, Erklärungs-Theorie derselben.

Art. 4 (S. 228). Abweichungen in der Continuität; bei harten Theilen, spontane in der Wirbelsäule, Kyphose, Lordose, Scoliosis; histologische Veränderungen, welche diesen Läsionen vorangehen oder sie begleiten, Virchow's und Broca's Lehre vom Rhachitismus, Abweichungen bei breiten Knochen, die anatomischen Arten dieser Natur, die in Weichtheilen vorkommen, angeborene Deviationen.

Zweites Kapitel. Klasse 2. S. 239. Veränderungen in der Contiguität.

Art. 1. Gelenk-Ausweichungen. Wesentliche und zufällige Charaktere derselben, angeborene Gelenkausweichungen.

Art. 2 (S. 243). Deviationen durch Luxation, Unterscheidungs-Charaktere der Deviationen durch traumatische Luxationen, letztere angeboren.

Art. 3 (S. 248). Invaginationen: deren verschiedene Grade, anatomische Charaktere der Invagination von 2 Cylindern, einfache, Invagination von 2 Cylindern, gemischte und von einem Cylinder, angeboren.

Art. 4. Brüche, ihr wesentlicher Charakter, Höhlen, woher sie am meisten vorkommen und Eingeweide, die sich am häufigsten dislociren, Brüche durch Distension, durch Continuitätslösung, durch natürliche und zufällige Ringe, durch Hautumhüllungen der Wände, angeborene, ihre Arten und wie sie entstehen (S 252).

Art. 5 (S. 265). Deviationen in der Richtung und Lapidar-Organe, die bedeutendsten zufälligen Deviationen der Eingeweide, angeborene, ihre Erklärung, Inversionen von Eingeweiden.

Drittes Kapitel. Klasse 3. S. 271. Veränderungen in der Canalisation.

Art. 1. Oeffnungen und Obliterationen, Definition, Oeffnungen und Obliterationen in Schleimkanälen, in den Gefässen, Blutgerinnsel, organische Verletzungen, Atherome, angeborene Oeffnungen und Obliterationen.

Art. 2 (S. 281). Dilatationen, deren verschiedene Arten, die verschiede-

nen krankhaften Arten derselben, die ihren Sitz in den Gefässkanälen haben: Herzerweiterungen, jene der Arterien, der Venen, der Lymphgefässe, der Schleimkanäle, im Darmrohr, in den Luftwegen und Ausleerungskanälen.

Art. 3 (S. 290). Abnorme Verbindungen: zufällige, in den Gefässkanälen, im Herzen, arteriell-venöse und arteriell-zellige, zwischen den verschiedenen Schleimkanälen unter sich, mit der Haut, dem Bindegewebe und serösen Häuten, angeborene, Gefäss- und Schleimhaut-Verbindungen, ihre Genese.

Viertes Kapitel. Klasse 4. Cystöse Veränderungen, primitive und consecutive Cysten-Alterationen, Definition und Eintheilung derselben, ihre Entstehungsart, deren anatomische Charaktere (S. 301).

Fünftes Kapitel und fünfte Klasse: Die numerischen Alterationen Art. 1 (S. 307), numerische Alterationen in den Weichtheilen. Zu- oder Abnahme in den Muskelbündeln, numerische Alterationen der Muskeln und der Organe.

Art. 2 (S. 313). Numerische Veränderungen in den festen Theilen, quantitative Modificationen der Theile, welche die Knochen und Zähne zusammensetzen, numerische Variationen der Wirbel, der Zähne und der Knochen, quantitative Veränderungen der thoracischen und der Unterleibs-Extremitäten, ihre Genese.

Epikrise. Erst im Jahre 1863, Mai, war eine besondere Kanzel für pathologische Anatomie für die medicinische Facultät von Coimbra und für die medicinisch-chirurgischen Schulen von Lissabon und Porto geschaffen, während vorher dieser Zweig theoretisch nur mit der medicinischen und chirurgischen Pathologie und practisch nur bei Gelegenheit vorkommender Necroscopien berücksichtigt war. Mit der Bildung eigener Lesekanzeln wurde schon eine fühlbare Lücke ausgefüllt. In der Person von Francisco Antonio Alves reihte sich ein würdiges Glied an die Zierden der Universität, wie Mello, Macedo Pinto, Costa Simoes und Costa Duarte. Nachdem wir unsere Fragmente schon für unsere Leser niedergeschrieben hatten, kam uns erst die kurze Recension dieser Elemente der allgemeinen pathologischen Anatomie Alves's, von F. A. Rodrigues de Gusmao zu Gesicht. Wir waren angenehm berührt von dem Erfolg verheissenden Ausspruch des Recensenten über das neue Gestirn und der Bescheidenheit, womit letzterem das Lob der Gegenwart gespendet wurde. Es kann dasselbe noch nicht mit originellem Glanze leuchten, auch noch nicht ohne fremde Reflexe. Dennoch hat Alves eine neue Periode in der medicinischen Literatur Portugal's angebahnt, stets wird er als inländischer Patron dieses wissenschaftlichen Zweiges neue Impulse schaffen.

Bedeutende Fortschritte macht in Portugal die „medicinische Statistik." Wir wollen in dieser Beziehung unsere Mittheilungen beginnen mit einer Arbeit Alvarenga's, den wir bereits als ebenso fleissigen als tüchtigen Cardiologen haben kennen gelernt. Observations rélatives à l'occlusion du trou oval et du canal artériel.[1]) Man benutzte zu diesem Zwecke alle Kinder, welche im Spital S. José oder im Findelhause von Lissabon starben. Die nekroskopischen Untersuchungen nahm der Präparator und Conservator J. J. da Silva Amado mit grösster Sorgfalt vor. Man hatte sich hierbei als Ziel vorgesteckt: „Die Epoche der

[1]) Vgl. No. 17 der Gazeta medica de Lisboa 1869 vom 13. Sept. S. 449.

Verschliessung des Foramen ovale und des Canalis arteriosus nach der Geburt" herzustellen. In einer Anzahl von 213 Autopsien bei Kindern im Alter von 24 Stunden bis 12 Jahren (die grösste Mehrzahl befand sich im Alter von 1—12 Monaten) war das Foramen ovale in 205 Fällen offen, in8 geschlossen oder 96,24 pCt. offen und 3,75 pCt. geschlossen. Aus den 213 Fällen, welche in 28 verschiedenen Altersstufen einfallen, liessen sich die Folgerungen ziehen: 1) dass das Foramen ovale sich nach 60 Tagen des Uterin-Lebens schliesst. Nie war es vor dieser Epoche geschlossen gefunden, wenn daher Occlusion in den ersten zwei Monaten beobachtet wurden, so gehören sie sicherlich unter die grössten Seltenheiten, man fand das Foramen ovale in 176 Fällen noch geöffnet. 2) Die Verschliessung ist selbst im Alter von 2—12 Monaten noch selten; denn bei 41 Herzen kam sie nur 3 Mal oder im Verhältniss von 7,31 pCt. vor. 3) Eine positive Occlusions-Periode lässt sich nicht feststellen, wenn man die Umstände erwägt, welche hierzu Veranlassung geben können. 4) Von der Nichtverschliessung desselben in vorgerückterer Lebensperiode darf man nicht nothwendig auf Communication zwischen beiden Herzohren schliessen oder auf Vermischung des Blutes des einen mit jenem des anderen, weil die ovale Klappe gewöhnlich hinlänglich gross ist, um das Foramen zu schliessen. Daher kommt es eben, dass bei Erwachsenen die Membrana ovalis nicht ganz um den Ovalring herum adhärirt, und deshalb derartige Individuen nicht die geringste Kreislaufstörung erleiden.

II. Ueber die Obliteration oder den Durchgang des Canalis arteriosus liegen nur 130 Beobachtungen vor. Sie sind in 23 Altersklassen von 24 Stunden zu 12 Jahren einschlägig. Er fand sich durchgängig in 114, geschlossen in 16 Fällen, demnach in Verhältnissen von 87,69 pCt. und 12,30 pCt., die Mehrzahl, 121 oder 93,07 pCt., schlägt in die Altersperioden unter 4 Monate ein, über diese treffen nur 9 oder 6,92 pCt.. Die daraus gezogenen Folgerungen sind nachstehende: a) der Canalis arteriosus obliterirt bis zum 30. Tage und darüber, b) die volle Obliteration desselben hat keine positiv fixirte Periode, sie fällt im Allgemeinen zwischen 2—5 Monate, c) nach dieser Periode ist der Bestand des Canal. arterios. selten, und sollte er noch durchgängig sein, dann ist dieser Durchgang sehr beschränkt, er gestattet dem Blute kaum mehr Durchtritt, da es leichteren und breiteren Weg findet.

III. Eine Vergleichs-Statistik zwischen Offen- und Geschlossensein des Foramen ovale, dann dem Durchgange und der Obliteration des Canalis arteriosus gestützt auf 130 Altersperioden von einem Tage bis zu 4 Monaten ergab 125 Fälle von Offenbleiben und 5 von Schliessung des Foramen ovale, dann 115 Fälle von Durchgängigkeit und 15 von Obliteration des Canalis arteriosus. Die statistische Tabelle gibt nehmlich für jede der 130 untersuchten Kinderleichen das Alter an. Eine Reduction aller Necroscopien der 203 Leichen auf 23 Altersperioden von 24 Stunden bis 12 Jahre liefert 197 offene und 6 geschlossene Foramina ovalia gegenüber 130 Leichen mit 114 durchgängigen und 16 obliterirten Kanälen. Die Folgerungen sind: 1) Von der Geburt an bis zu 29 Tagen waren der Kanal und Foramen noch offen. 2) In allen Obliterations-Perioden des Canal. arterios. fand Verschliessung des For. ovale statt mit Ausnahme von 2 Kindern, wovon eines 2, das andere 2½ Jahre alt war. Bei ihnen war der Kanal noch durchgängig, während

das Foramen bereits zu war. Auf diese Ausnahme fällt das Verhältniss von 2:130 oder 1,53 pCt. 3) Der Verschluss des Kanals lässt sich gewahren in einer der Occlusion vorgängigen Periode, erstere hatte am 30., letztere am 45. Tage nach der Geburt stattgefunden. 4) Die Obliteration des Kanales war mit Ausnahme der vorerwähnten 2 Fälle in jeder Periode des Extrauterinlebens häußger, als die Verschliessung des Foram. oval.[1])

Da Findelhäuser zur Zeit, wo Privat- und Staatshygienie die allgemeine Aufmerksamkeit rege erhalten, wegen der grossen, ja wir müssen sagen, zu grossen Kindermortalität, eine so wichtige Stelle spielen, wird es von hohem Interesse erscheinen, die neueren statistischen Verhältnisse aus dem Findelhause da Santa Casa da Miscricordia in Lissabon zu erheben (Relatorio que a mesa da Santa Casa da Misericordia de Lisboa dirigiu ao exellentissimo Senhor Ministro e Secretario d'estado dos negocios do reino com as contas da gerencia do anno economico de 1867 bis 1868. Lisboa.).

Der Zugang der Findlinge übertraf das Vorjahr um 153, ohne 61 Findlinge zu zählen, die dort in die Walze eingelegt waren; es war ein Mehr von 214 als 1865—1866, und ein Mehr von 110 als im Vorjahre dieser Periode. Die Summe der Findlinge war bis 30. Juni auf 13,689 gestiegen. Die Verwaltung der Santa Casa da Misericordia gab sich alle erdenkliche Mühe, Ammen ausser der Stadt zu gewinnen, wodurch die Sterblichkeit wesentlich vermindert wurde. Die Zahl der Findlinge, welche von 1850—1867 in die Walze waren eingelegt worden, betrug 44,082, der Mitteldurchschnitt im Jahre betrug 2593, die Ausgetretenen mit Einschluss der Gestorbenen stieg in der angegebenen Periode auf 9014, im Jahresdurchschnitt auf 530. Die Zahl derselben ausserhalb der Anstalt umfasste im Ganzen 22,441, im Jahresdurchschnitt 1320, die Anzahl der Findlinge, welche ihren Eltern zurückgestellt wurden, belief sich auf 1313 im Ganzen, im Mitteldurchschnitte im Jahre 77. Jene Findlinge, welche das Alter von 20 Jahren erreichten, waren zussammengenommen 5838, im Jahresdurchschnitte 344, jene, welche aus anderen Motiven austraten, bildeten ein Ganzes von 383, in der Jahres-Mittelzahl 22.

In dem citirten Berichte an den Minister sind angegeben die Zahl des Zugangs im Verhältnisse zur Bevölkerung und zu den Geburten, die Kosten für inneren, äusseren und aussergewöhnlichen Dienst. Die Uebersichtstafel der Findlinge und Schützlinge der Santa Casa da Misericordia von 1867—1868 enthält ausser der Angabe der Gesammtzahl der Pfleglinge ihr Alter und Geschlecht, die allgemeine Mortalität, welche 1 : 16,2 betrug. Die im Jahre 1867—1868 von der genannten Anstalt an Ammen und Aufgestellte übergebenen Findlinge und Schützlinge in Lissabon und in den verschiedenen Districten des Königreichs mit Angabe von Alter und Geschlecht hatte sich bis zum Juni 1867 auf 13,579 berechnet, im Juni 1868 auf 13,689, also mit einem Unterschiede von 110. Die allgemeine Mortalität stellte ein Verhältniss heraus von 1 : 13,2, für Lissabon von 1 : 34,9. Die klinische Bewegung in den Sälen des Spitales der Findlinge von 1867—68 war

[1]) Zum geschichtlichen Vergleich s. man do buraco oval ou interauricular; sua occlusao. l. c. 1866. S. 477. 533. do canal arterial, sua obliteracao. S. 561. 589.

nach Bestand und Zugang 989, davon wurden geheilt 586, starben 334 und verblieben 70, also ein Mortalitätsverhältniss von 1 : 2,9 oder 33,7 pCt., und zwar nach dem Alter ausgeschieden bis 15 Tage 110, von 15—30 Tagen Alter 31, von 1—3 Monaten 82, von 3—6 Monaten 42, von 6—12 Monaten 24, von 1—3 Jahren 21, von 3—6 Jahren 5, von 6—12 Jahren 1, von 1—20 Jahren 3, über 20 Jahren 15, zusammen 334.

Im Nov. 1869 erschien noch ein neuerer Bericht über die genannte Anstalt unter dem Titel: As finanças ea mortalidade dos ex postos da Santa Casa da misericordia de Lisboa pelo conde de Rio Maior Antonio. Lisboa 1869. Es hat die Schrift zum Zwecke nachzuweisen, dass die Anstalt bei Verkümmerung ihrer Finanzen und Zunahme der Findlinge den an sie gestellten Forderungen nicht mehr genügen könne, ja ihr Bestand sogar in Frage gestellt werde, obschon sie eine der nützlichsten Institute des Königreiches sei. Nach Angabe des Grafen war die mittlere Mortalität aller Findlinge in und ausser der Anstalt von 1850 bis 1867 wie 1 : 7,72 oder 12,94 pCt., während jene von 1867—1868 auf 10,02 herabging.

Ein weiterer statistischer Bericht ist: Quadros estatisticos do servico a cargo do conselho de saúde naval e do ultramar respectivos ao anno de 1867. Lisboa 1868. Enthaltend: 1) Die klinische Bewegung des Maria-Hospitals, wo das Verhältniss der Todesfälle zu den Krankheiten wie 1 : 59 war. 2) Vorherrschen syphilitischer Formen, Bronchitiden, Anginen, Dermatosen und Rheumatosen. Die allgemeine Mortalität war hierbei 1,68 pCt., das Verhältniss der Todesfälle zu den Geheilten 1 : 55, es starben 24 Neger, darunter 10 an Lungentuberkeln[1]).

Ueber die portugiesische Besitzung Macau schöpfen wir unsere kurzen statistischen Notizen aus „Relatorio ácerca do servico de saude de Macau v. 1865 bis 67. Der Bericht beginnt mit Hygienie im Allgemeinen, wozu Macau seiner bekannten Ungesundheit wegen so dringend Gelegenheit gibt, und wo dieser Zweig so Noth thut. Sie befasst sich mit Spitälern, dem Militairspital, dem da Misericordia, Apotheken, seinen Aerzten und Chirurgen, Pharmaceuten, den Casernen, Gefängnissen und Kerkern, katholischem Friedhofe (No. 2. 42). Die Krankheiten im Militairspitale (Nr. 4 S. 95), welche in Wechselfiebern bestanden, 264, dann in Rheumatosen 223, in Bronchiten 162, in venerischen Schankern 150, in Krätze 112, in Blenorrhagien 102, in Durchfällen 104. Die Sterbefälle standen zu den Heilungen wie 1 : 35 im Jahre 1865, wie 1 : 81 im Jahre 1866, wie 1 : 42 im Jahre 1867, in den drei Jahren zusammen wie 1 : 49

Die statistischen Angaben von 1865—67 liefern in Bezug auf allgemeine' Bewegung pro 1865 eine Zahl von 555, von 939 pro 1866, von 993 pro 1867.

In der Stadt herrschten hauptsächlich Blattern, Scharlach, Cholera, Diarrhoe, Ruhr, Visceral-Algien, Rheumatosen, Wechselfieber gutartiger Natur. Im Spitale

[1]) Wir nehmen Gelegenheit, hier der Estatistica de Portugal zu erwähnen: Bevölkerung nach Census vom 1. Januar 1864 Lisboa. 1 Vol. in 2°. XXV. mit 319 Seiten, deren Inhalt absolute und besondere Population, dann Stadt- und Landbevölkerung, Bevölkerung nach Geschlecht, Civilstand, Alter, nach Heerden und Familien. Ausserdem enthält das Werk auch eine Sammlung von Tafeln mit dem Census nach Pfarreien, Gemeinden, Districten, die anliegenden Inseln.

da Misericordia war 1865 die allgemeine Bewegung 163, 1866 dagegen 202 und 1867 endlich 162, der Frequenz nach reihten sich die Krankheiten in folgender Ordnung: Bronchiten, Wechselfieber, Rheumatosen, Blattern, Durchfälle, Hepatiten, Phthisen. In der Stadt traf 1865 eine Mortalität von 1 : 35, 1866 von 1 : 81 und 1867 von 1 : 42, im Spitale war das Verhältniss der Todesfälle zu den Heilungen 1 : 4,2, im Jahre 1866 wie 1 : 5,5, im Jahre 1867 wie 1 : 3,9, in den 3 Jahren wie 1 : 4,5.[1])

Diesen mehr allgemeinen statistischen Notizen vermögen wir noch speciellere über Electrotherapie anzufügen, welche in neuerer Zeit auch einen Aufschwung genommen hat. Es sind dieses die electrotherapeutischen Erfahrungen, welche man im Spitale von San José in Lissabon gemacht hat.[2]) Sie wurde angewandt gegen Amaurose 1, Aphasie, Paralysia incompleta und Muskelzittern in der rechten Oberextremität je 1, Ataxia progressiva locomotoria 5, Atrophia progressiva muscularis 1, Epilepsia 1, angeborenes Stottern 1, rechte Hemiplegie aus Hirnerweichung 1, in Folge von Epilepsie 1, nach unterdrückter Menstruation 1, in Folge von Bluterguss in's Gehirn 3, linke Hemiplegie nach Hirnerweichung 1, nach Meningitis 1, nach Bluterguss in's Gehirn 2, Paralysia atrophica infantilis 1, Lähmung des rechten Armes nach Hirnerweichung 1, Paralysia facialis 1, Paralysia progressiva generalis incompleta 1, Paralysia labioglosso laryngea 2, Paralysia rheumatica des rechten Armes 1, Geschmackslähmung 1, Paralysia peripherica 2, Paralysia symptomatica nach Myelitis 1, Taubheit 1, Gesichtsschmerz 1, im Ganzen 34 Fälle. Darunter befanden sich 21 Kranke männl. und 13 weibl. Geschlechts; verheirathet waren 12, ledig 20, verwittwet 2, nach Alter bis zu 7 Jahren 1, von 8—14 J. 1, von 15—25 J. 7, von 26—50 J. 16, von 51—75 J. 9, nach Temperamenten waren 8 Sanguiniker, 6 Lymphatiker, nervös 1, gemischt 19, nach Ständen: Bauern 1, Industrielle 9, vom Handelsstande 2, den freien Künsten angehörig 3, Soldat 1, Seemann 4, Diener 5, ohne bestimmtes Gewerbe 7. Die erzielten Resultate waren: geheilt 5, gebessert 13, in gleichem Zustande verblieben 16. Es fanden 19 Applicationen des Inductionsstromes statt. Die gemachten Folgerungen sind: 1) Dass die Heilwirkung dieses Mittels seine Beschränkung hat. 2) Die glücklichsten Erfolge fielen auf Halblähmungen nach Hirnerguss, wobei die Muskeln ihre Contractionsfähigkeit verloren hatten durch Unthätigkeit oder Nichtgebrauch, nach rheumatischen Lähmungen, nach idiopathischer Gesichtslähmung, einigen hysterischen Lähmungen, nach Epilepsie und Veitstanz. 3) Der Erfolg war null und ohne Resultat nach Lähmungen in Folge organischer Leiden und Läsionen der Centren oder der Medullarwurzeln. (Diese Beobachtungen aus dem Trimester vom 11. Juli bis 11. Oct. 1867 theilte mit E. Matta.)

Auch auf dem Gebiete der medicinischen Statistik begegnen wir wieder dem strebsamen Vorstande der statistischen Gesellschaft Dr. da Costa Alvarenga, welcher in die Gazeta medica seinen Vortrag: Estatistica medica: sua importancia einrücken liess[3]). Er bespricht darin ihre Anwendung auf Pathologie, auf Anatomie und Physiologie, auf pathologische Anatomie, Therapie, Chirurgie.

[1]) Mitgetheilt von Luiz Augusto da Silva.
[2]) S. Jornal das sciencias medicas de Lisboa. No. 3. S. 73. 1869.
[3]) 1868 No. 3 S. 113.

Indem Statistik und Hygienie zwei der bedeutendsten Stützen der Staatsmedicin sind, gibt der Hinblick auf dieselben Theil-Kenntniss von Letzterer. Das Decreto reformando o servico de saude publica ist ein sprechendes Document hierfür. Kap. 1 desselben befasst sich mit der Organisation des öffentlichen obersten Sanitätsdienstes. Kap. 2 mit Organisation des Sanitätsdienstes in den Districten. Kap. 3 mit jener in den Municipalitäten und Pfarreien; ferner Kap. 4 mit Organisation der maritimen Gesundheits-Stationen und dahin gehöriger transitorischer, penaler Vorkehrungen. Das Ganze streift an den ganzen Complex der Staatsmedicin an. Wir dürfen hier, trotz der Fortschritte der Staatsmedicin, nicht unterlassen zu bemerken, dass die eigentliche forense Medicin dabei spärlicher wegkommt.

Die zwei Vaccinatoren des Gesundheitsrathes von Lissabon haben ein Novo Instituto de Vacunaçao gegründet, dessen Zweck ist, die Impfung zu verbreiten und auszudehnen, und zwar nach Regeln, nach welchen glückliche Resultate zu erzielen sind. Nicht allein im Lokale des Instituts werden die Impfungen vorgenommen, sondern die Impfärzte gehen zu diesem Zwecke auch in die Wohnungen, um Erfolg zu sichern.

Eine Commission, welche ernannt und aus Aerzten, Pharmaceuten und Chemikern zusammengesetzt wurde, befasste sich mit Ausarbeitung einer legalen Pharmacopoe 1868/69. Es hatte bis dahin noch keine Pharmacopoea geral do reino bestanden, nur die Pharmacopoea geral do Dr. Tavares vom vorigen Jahrhunderte, sie lag jedoch noch ziemlich tief unter den Ansprüchen der medicinischen Wissenschaft; später 1838 erschien o codigo pharmaceutico do Dr. Agostino Albano da Silveira Pinto. Die nachherige pharmacopoea Lusitana von vielen technischen Fehlern purgirt, ist eigentlich als pharmacopoea official ein Bestandtheil des antigo codigo pharmaceutico do Dr. Albano. Im Jahre 1862 war ein projecto de pharmacopoea vorgelegt worden, wurde aber noch nicht realisirt [1]).

In der Sociedade pharmaceutica wurde in einer der letzten Sitzungen ein Vortrag gehalten über Geschichte der Pharmacie im Allgemeinen und jener von Portugal im Besonderen. Die Sociedade pharmaceutica Lusitana hat auch ihr eigenes periodisches Organ.

Da die Mineralquellen eines Landes in's Gebiet der Therapeutik und der Staatsmedicin gehören, wie wir gleich nachweisen werden, dürfen wir auch sie nicht unerwähnt lassen. Nach dem Relatorio ácerca dos establecimentos balenotherapicos do Minho Tras os Montes e Norte da Beira por Joao Baptista Schiappa de Azevedo, welcher Mitglied der Commission der Mineralhydrologie war, welcher eine Carta geologica do Minho Tras os Montes herausgab und endlich auch seinem Berichte eine geologische Beschreibung beigab, worauf er seine Ansichten über Entstehung der Mineralwässer gründet, gibt nachfolgende Zusammenstellung: Es zählen die genannten Provinzen 81 Quellen, darunter 58 Sulfurosas, 3 Alcalinas, gazosas, gazosas 5, Salinas verschiedener Basen 4, einfache Thermen 5, Metallicas ferro-cupriferas 2, chloruradas 3 und indeterminadas 1. Die kalten reichen bis 20° C. 30 an Zahl, die kühlen bis 25° C. 6 an Zahl, die temperirten bis 32° C.

[1]) M. s. die Eingabe der Vorstände d. Sociedade das sciencias medicas an die Regierung in No. 10 Okt. 1869 von deren Jornal. S. 289.

10 an Zahl, die warmen bis 38° C. 17 an Zahl, die heissen über 38° C. 10 an Zahl, von 8 waren sie noch nicht aufgenommen. Die kalten Schwefelquellen verhalten sich zu den warmen wie 1 : 2.

Es reihen sich hier an die estudos preliminares sobres as principaes aguas mineraes do Reino, welche der Prof. der Chemie an der polytechnischen Schule von Lissabon über die Wässer de Minho, Estramadura, Beira, Alemtejo in einem Berichte der Regierung eingereicht hat.

Wir haben Lourenzo's wieder erwähnt, weil er und Azevedo sich gegenseitig compensiren.

Indem nun in Portugal Rheumatosen und Dermatosen ungewöhnlich frequent sind, lag es nothwendig im Interesse der Regierung, die in ganz besonders vorherrschender Zahl vorhandenen Schwefelquellen des Königreichs gut zu verwerthen, und deshalb scheint Dr. Agostinho Vicente Lourenzo im Namen einer eigenen Commission einen Specialbericht über die Schwefelanstalten bei der k. Regierung eingereicht zu haben.[1])

Es erübrigt nun noch, unsere Blicke auf das Fach der Chirurgie zu wenden. Wir hatten bereits in No. III.[2]) unserer Mittheilungen versprochen, über die Note statistique des grandes opérations faites à l'hospital de St. Joseph à Lisbonne pendant les dernières années, zunächst für den Congrès médical international zu Paris bestimmt, von Barbosa Bericht zu erstatten. Dieses haben wir im Ueberblicke auch bereits gethan[3]) und enthalten uns darum weitläufiger Auseinandersetzungen, weil diese Schrift, ausführlichen Bescheid über den Stand der operativen Chirurgie in Lissabon gebend, durch portugiesische, spanische, französische, zum Theil deutsche Verbreitungen weitaus bekannt geworden ist. In Portugal besteht zur Zeit Ophthalmologie und Ophthalmiatrik noch nicht als Specialität, auch kein Oculist als Specialist. Man scheint dieses ebenso bescheiden als aufrichtig im Centrum des Reiches zu fühlen, und brachte deshalb die Frage zur Oeffentlichkeit „Do que se deve fazer em Portugal para utilisar do congresso ophthalmologica de 1871? (was hat Portugal zu thun, um aus dem ophthalmologischen Congresse von 1871 Nutzen zu ziehen?) Obschon acute und chronische Augenkrankheiten in Portugal durchaus nicht selten sind, besteht dennoch keine Abtheilung für Augenkrankheiten oder eine Augenheilanstalt. Es hat das Land seit 1½ Jahrhundert in ophthalmologischer Beziehung wesentliche Schwierigkeiten überwunden, und sich bis zur Gegenwart überzeugen müssen, dass Amalgamirung der Chirurgie und der Oculistik das Fach durchaus nicht gehoben hat.

Wirft man nehmlich einen Blick auf die cultivirtesten Nationen, so ersieht man, dass die grössten Chirurgen und Operateure nicht auch die grössten Oculisten sind; sondern dass ihre Illustrationen unter den Specialisten zu suchen sind

[1]) Relatorio apresentado ao Governo pela Commissao encarregada da examinar o estabelecimento de banhos sulphureos. S. Gazeta medica de Lisboa No. 18. 28. Sctembr. 1869. S. 486—96. Sehr bedeutend ist der Verbrauch der Aquas alcalino-gazosas de Vidago nicht allein in Portugal, sondern auch in Brasilien.

[2]) Bayer. ärtzl. Intelligenzblatt. No. 8.

[3]) Ibid. No. 46 v. 17. Nov. S. 604.

(Jäger, Gräfe, Sichel, Arlt etc.). Es erscheint darum gerathen, Portugiesen als Fachleute nach Deutschland zu senden, um sie auszubilden. Es muss sich in Portugal die Augenheilkunde erst habilitiren. In Anwendung auf den Congress wäre in der That wünschenswerth, sich auf demselben durch ophthalmologische Talente vertreten zu sehen, und dann erst wird diese Specialität auch eine Realität werden in Portugal. Erst nach diesen Vorbereitungen lässt sich eine Lehrkanzel für Augenheilkunde errichten, welche wegen Frequenz der Augenkrankheiten eine dringende Anforderung an das Land wird.

Sousa Martins erzählt l. c. No. 5. S. 122 den Fall einer Fistula vesico-vaginal operada pelo processo americano, mit vollständiger Heilung. Sein Bericht bringt manch Geschichtliches, namentlich über diese Methode in Portugal.

Die zweite in Portugal im l. J. verrichtete Ovariotomia endete auch unglücklich (Kysto multilocular des rechten Eierstocks — numerosas e antiguas adherencias — die Operation blieb unvollendet, mit Tod endend).

Ende 1868 oder Anfangs 1869 ward ein Aufhebungsdecret über die medicinisch-chirurgische in Funchal verhängt worden, welche sich bisher, namentlich auf dem Lande, wo es durchaus an Aerzten fehlt, sehr wohlthätig erwiesen hatte. Der Schulrath, die Spitalcommission, mehrere Aerzte, Eleven und viele andere Personen hatten eine Petition unterzeichnet, die an den König gerichtet wurde, um die Aufhebung zu sistiren. Eine Memoria sobre as injecçoes sub-cutaneas apresentada à Academia real das sciencias de Lisboa von Dr. Carlos May Figueira, Lisboa 1867, zieht aus den gemachten Versuchen Folgerungen, die mit jenen anderer Länder zusammenstimmen. Die Arbeit hebt im Allgemeinen die Vorzüge der Methode hervor, liefert die technischen Vorschriften und Abbildungen nebst Beschreibung und Zweckdienlichkeit derselben.

Mit der Thermometrie hat Alvarenga sein Vaterland im weitesten Umfange bekannt gemacht, wozu ihm die vorzüglichsten Quellen, Beobachtungen, Erfahrungen und Resultate des Auslandes zu Dienst standen. Er hatte sich hauptsächlich durch deutsche Quellen, die wir ihm selbst zugesendet, belehrt und dann eigene Erfahrungen gesammelt. Seine Arbeit, welche zur Zeit noch unvollendet ist, hat er in seinem Journale bekannt gemacht [1]). Der Verf. hat sich den Gegenstand im ganzen Umfange angeeignet und namentlich die practischen Vortheile für Diagnostik zu verwerthen gesucht. Wegen der Wichtigkeit desselben, wir wollen nur der Pyretologie im Allgemeinen, der latenten Typhoide, der Tuberculosis miliaris acuta etc. gedenken, hat Verf. der Heilkunde seines Vaterlandes wesentliche Dienste erwiesen. Er beginnt nun seine Thermometria clinica mit der Geschichte derselben, aus der, selbstverständlich, unser Wunderlich hervorragt, und die er in 4 Zeitperioden eintheilt. Den zweiten Abschnitt bilden die physiologische Temperatur, ihre Modificationen unter Einfluss verschiedener Umstände, wie Alter, Stunde der Beobachtung, die umgebende Temperatur, Klima, Jahreszeiten, Muskelthätigkeit, Alimentation, Constitution, Temperament, Geschlecht. Von da geht Verf. auf den Thermometer selbst über, auf seine Beschaffenheiten, die Anwendungsart, die peripherischen Körpertheile, auf die thermometrischen, sphygmographischen und pneumometrischen

[1]) No. 15. 1869. S. 393. No. 16. S. 421. No. 18. S. 477. No. 19. S. 505. No. 20. S. 539. No. 21. S. 570.

Listen. Für letztere hat er sich 3 eigene Modelle construirt, deren er sich schon seit Jahr und Tag bedient. Die beiden ersten enthalten blos die thermischen Curven, stellen aber gleichzeitig numerisch die Oscillationen des Pulses und der Respiration dar, so, dass sie als gemischte numerische und thermographische Listen erscheinen; die dritte ist eigentlich eine thermo-sphygmo-pneumographische. Für die Temperatur bestimmter Theile der Peripherie bestehen eigene Listen. Wichtigkeit und relative Vortheile der Listen setzt Verf. besonders auseinander.

Den pathologischen Modificationen der Temperatur schenkt er einen besonderen Abschnitt (l. c. No. 22. S. 589), der die allgemeine Temperatur, die Classificirung der Krankheiten im Verhältniss zur Temperatur, die Typen letzterer, denen allgemeine Betrachtungen folgen. Unserem Verf. war für dieses Jahr auch die Eröffnungsrede an der medicinisch-chirurgischen Schule zugefallen, eine Feierlichkeit, welcher regelmässig S. M. König Dom Luis beizuwohnen, und sie mit einer Anrede zu beehren pflegt. In seinem Discurso (de sapientia)[1]) hebt er die Nothwendigkeit der Errichtung einer Kanzel für „die Geschichte der Medicin" hervor. Die Wichtigkeit derselben für die Heilkunde bildet den Gegenstand seiner Rede. Auch in Paris soll eine Kanzel für dieses Fach geschaffen werden, und wir begrüssen mit unseren besten Wünschen das Land Portugal, dem gegönnt ist, gleichen Schritt mit einer der grossen Weltstädte zu halten!

4.

Die Wirkung des Alkohol auf die Temperatur des gesunden Menschen.

Von Prof. C. Binz in Bonn.

Die alte Anschauung, dass weingeistige Getränke den Wärmezustand des Körpers erhöhen[2]), hat in neuerer Zeit manchen experimentellen Widerspruch erfahren. Besonders an den Säugethieren unserer Versuchsinstitute hat eine namhafte Zahl von Publicationen so ziemlich das Gegentheil dargethan: eine deutliche, wenn auch bald vorübergehende Herabsetzung der Temperatur schon nach Gaben, welche sonst in keiner Weise für das Leben gefahrbringend sind[3]).

Unbestimmter gestaltete sich die Sache beim Menschen. Theils die Gewöhnung an das vielbeliebte Genussmittel, theils die hohen Anforderungen an Geduld und Selbstüberwindung der Versuchspersonen boten manches Erschwerende für klare Resultate dar. Dass der Alkohol im Allgemeinen kein Erhitzungsmittel für die Körpersäfte sei, hatten die empirischen Mittheilungen Todd's und seiner Nachfolger vielfach wahrscheinlich gemacht.

[1]) S. Gaz. med. No. 20 vom 28. Oct. 1869. S. 533.
[2]) Eine hübsche Stelle bei Shakespeare, Henry IV. Part II. Act IV. Sc. III.
[3]) Zu den früheren Autoren (vgl. dies. Arch. Bd. LI. S. 154) noch Richardson in Med. Times and Gaz. 1869. 18. Dec.

Als weiteren experimentellen Beitrag zur Aufklärung der wichtigen Frage lege ich hier das Wesentliche der Dissertation eines meiner Schüler vor [1]). Sie gelangte wegen des Krieges erst ein Jahr später, als sie vollendet war, zur Veröffentlichung. Die Anordnung der darin mitgetheilten Versuche scheint jede Fehlerquelle auszuschliessen; die Durchführung lässt an Sorgfalt und Ausdauer nichts zu wünschen übrig.

Von etwa 30 Messungen, die durchschnittlich 3—4 Stunden dauerten, hat Dr. Mainzer die meisten an sich selbst und nur 6 an einer anderen Person gemacht. M. ist 26 Jahre alt, von kräftiger Constitution, 75 Kilo schwer und 1,8 Meter gross, an den regelmässigen Genuss von geistigen Getränken gewöhnt.

Die Beobachtungen wurden in der Weise angestellt, dass M. sich zur Tageszeit ausgekleidet zu Bett legte, nur mit einer leichten Bedeckung versehen. Die Messungen geschahen im Rectum mittelst eines von Dr. Geisler construirten Maximumthermometers. Alle 15 Minuten wurde abgelesen, nachdem das Instrument bis an die Scala gleichmässig weit eingeführt jedesmal gegen 12 Minuten gelegen hatte.

Die Ermittelung der Normalcurven für die Zeit, in welcher der Alkohol aufgenommen werden sollte, ging den eigentlichen Versuchen voraus; es betraf die Stunden von 7—10 Morgens, 3—7 Nachmittags und 9—12 Uhr Abends.

Der Alkohol war 98procentig und wurde nur mit Wasser, in doppelter oder dreifacher Menge, vermischt getrunken. Die Quantitäten waren 15, 40, 50, 75 und 80 Cubikcentimeter.

Ich gebe hier der deutlicheren Anschauung wegen einige der Curven im Original.

Normale Durchschnittscurve		Alkoholcurve	Normale Durchschnittscurve		Alkoholcurve
Zeit	Temp.	Temp.	Zeit	Temp.	Temp.
3 15	37,03	37,10	7	36,88	36,87
3 30	36,90	37,00	7 15	36,85	36,87
3 45	36,90	36,86	7 30	36,87	36,87
4	36,90	36,75	7 45	36,90	36,87
		15 Ccm. Alkohol			25 Ccm. Alkohol
4 15	36,85	36,76	8	36,91	36,87
4 30	36,86	36,80	8 15	36,93	36,89
4 45	36,90	36,82	8 30	36,93	36,90
5	36,94	36,90	8 45	36,93	36,97
5 15	37,02	36,96	9	36,87	37,02
5 30	37,08	37,00	9 15	36,96	37,10
5 45	37,05	37,01	9 30	37,00	37,13
6	37,06	37,05	9 45	37,00	37,16
6 15	37,10	37,08	10	37,02	37,18
6 30	37,12	37,00			

[1]) M. Mainzer, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Temperatur des gesunden Menschen. Bonn 1870.

Normalcurve Zeit	Normalcurve Temp.	Alkoholcurve Temp.	Normalcurve Zeit	Normalcurve Temp.	Alkoholcurve Temp.
3 30	37,17	37,17	3 30	37,00	37,12
3 45	37,07	37,13	3 45	37,00	37,02
4	37,10	37,11	4	37,00	36,93
		50 Ccm. Alkohol	4 15	37,00	36,97
4 15	37,16	37,20			75 Ccm. Alkohol
4 30	37,20	37,21	4 30	37,00	36,99
4 45	37,27	37,24	4 45	37,03	37,02
5	37,29	37,24	5	37,05	37,00
5 15	37,25	37,25	5 15	37,06	36,96
5 30	37,30	37,25	5 30	37,09	36,99
5 45	37,30	37,25	5 45	37,12	36,99
6	37,20	37,20	6	37,12	37,08
			6 15	37,14	37,01
			6 30	37,12	37,02
			6 45	37,16	37,02
			7	37,17	37,10

Ganz ebenso wie bei der letztangeführten Curve verhält sich die Körperwärme nach Aufnahme von 80 Ccm. Alkohol; zu Anfang macht sich eine unbedeutende Tendenz zum Fallen geltend. Eine solche zum Ansteigen tritt zweimal bei 25 Ccm. ein. Der Unterschied zu Gunsten der Erhitzung betrug gegenüber der Normal-Durchschnittscurve einmal 0,3.

Mainzer resumirt das Resultat der Beobachtungen an sich selbst dahin, dass „eine bemerkenswerthe Aenderung in dem normalen Laufe der Temperatur durch Aufnahme von 98procentigem Alkohol in Dosen von 15—80 Ccm. für seinen Organismus nicht constatirt werden kann."

„Es widerspricht dies also einmal der alten Auffassung, wonach der Weingeist auch objectiv erhitzen soll, andererseits einer Verallgemeinerung von Resultaten, wobei Erniedrigung der Temperatur gewonnen wurde."

Die Versuchsperson, welche Dr. Mainzer in weiterem Verlauf seiner Untersuchungen anführt, scheint etwas empfindlicher als er selbst gegen die Wirkung des Weingeistes gewesen zu sein. Auch hier handelt es sich um einen jungen kräftigen Mann von unversehrter Gesundheit. Ich lasse die betreffenden Curven im Original hier folgen.

Normalcurve Zeit	Normalcurve Temp.	Alkoholcurve Temp.	Normalcurve Zeit	Normalcurve Temp.	Alkoholcurve Temp.
3	37,26	37,25	3	37,26	37,10
3 15	37,26	37,20	3 15	37,26	37,00
3 30	37,20	37,22	3 30	37,20	37,00
3 45	37,20	37,20	3 45	37,20	37,00
4	37,25	37,20	4	37,25	37,10
		20 Ccm. Alkohol			50 Ccm. Alkohol
4 15	37,20	37,16	4 15	37,20	37,10
4 30	37,25	37,17	4 30	37,25	37,00
4 45	37,20	37,15	4 45	37,20	36,92
5	37,25	37,15	5	37,25	36,90
5 15	37,30	37,16	5 15	37,30	36,82
5 30	37,30	37,13	5 30	37,30	36,70
5 45	37,32	37,11	5 45	37,32	36,70
6	37,32	37,12	6	37,32	36,88

benen Stellen hellblond sich färbenden Haare wurden erst allmählich im Laufe der nächsten Wochen und Monate weiss. So oft sich Pat. später glatt rasirte, immer wuchsen an denselben Stellen die Haare weiss hervor, von normal gefärbten umgeben. Die Entfärbung beschränkte sich in den nächsten Jahren auf die ursprünglich afficirten Partien.

Pat., ein schlecht genährtes, anämisches Individuum, leidet zur Zeit an einem chronischen Bronchialkatarrh ohne Erscheinungen von Lungenverdichtung. Das Herz ist gesund. Weder im Gesicht, noch an den Extremitäten ist jetzt (4 Jahre nach dem Eintritt der Lähmung) irgend eine motorische oder sensible Lähmungserscheinung vorhanden, die electrischen Reactionsverhältnisse der Muskeln und Nerven verhalten sich auf beiden Seiten völlig gleich. Pat. zeigt reichliches braungefärbtes Kopfhaar, ebenso Backen- und Schnurrbart. Auf der rechten Kopfhälfte finden sich an mehreren Stellen vereinzelte weisse Haare; nur in der Scheitelgegend, nach innen und oben vom Tuber parietale finden sich mehrere solche zusammen. In der rechten Augenbraue zeigt sich ebenfalls eine spärliche Anzahl weisser Haare unter den normal braun gefärbten; sehr reichlich finden sich weisse Haare an den Augenwimpern des rechten Lides, so zwar, dass die innere Hälfte derselben fast nur aus weissen Haaren besteht, die äussere dagegen nur spärlich von denselben durchsetzt ist. Die braunen Haare an Zahl überwuchernd zeigen sich die weissen, an der rechten Hälfte des Schnurrbartes, die an einzelnen Stellen fast nur aus solchen besteht. Ebenso findet sich eine reichliche Menge weisser Haare in dem rechten Backenbarte, in dem sich an verschiedenen Stellen nur aus weissen Haaren bestehende Nester vorfinden, so namentlich dicht nach aussen vom rechten Mundwinkel. — Alle weissen Haare zeigen diesen Pigmentmangel übrigens gleichmässig von der Wurzel bis zur Spitze. — Auf der linken Kopfhälfte, unter den Haaren des linksseitigen Bartes, der linken Augenbraue, des linken Lides, findet sich nirgends auch nur ein graues Haar. — Am Rumpf und den Extremitäten, die sehr spärlich behaart sind, sind unter den hellbraunen Haaren keine weissen vorhanden. Die Haut bietet nirgends etwas Abnormes dar.

II. Heinrich Ulrich, ein 23jähriger, kräftig gebauter, völlig gesunder Bauer, zeigt unter seinen sehr reichlichen blonden Kopfhaaren eine grosse Menge von der Wurzel bis zur Spitze weisser Haare zerstreut; oberhalb der Glabella befindet sich eine starke Locke nur aus weissen Haaren bestehend. Augenbrauen, Wimpern, Bart zeigen reichlich weisse Haare; ebenso sind solche an allen übrigen behaarten Körpertheilen, besonders unter den Schamhaaren, vorhanden.

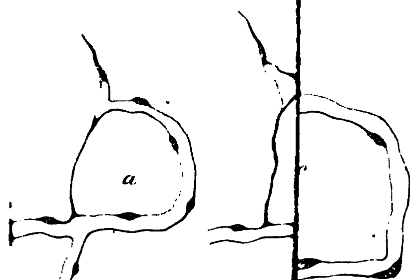
Der p. U. gibt nun mit grösster Bestimmtheit an, dass die weisse Stirnlocke ein charakteristisches Erbtheil in seiner Familie sei: Sein Vater, zwei Brüder und zwei Schwestern, eine fünfjährige Tochter seiner Schwester, eine Schwester seines Vaters, sowie deren Kinder, — alle haben — wie er selbst — von frühster Jugend auf, an derselben Stelle die weisse Locke aufzuweisen. — Es liegt kein Grund vor, diese Angabe des U., der übrigens sonst keinerlei Abnormitäten zeigt, — zu bezweifeln.

Beobachtungsreihe 1.



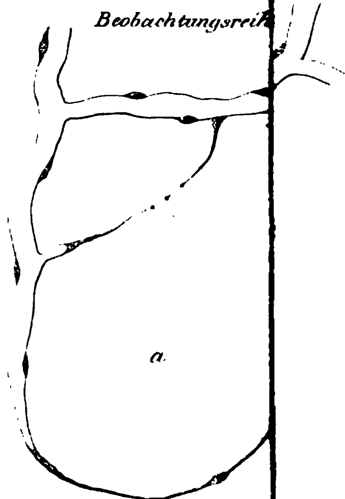
nach 2 Stunden

…bachtungsreihe 3.

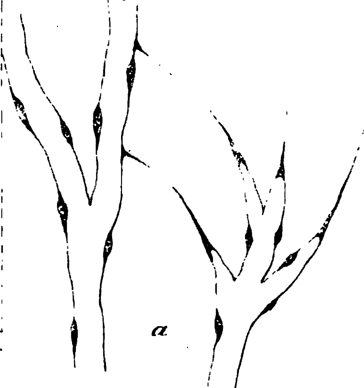


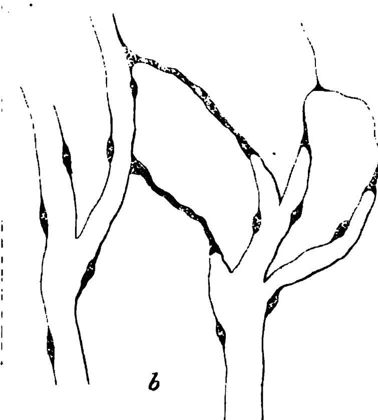
n. 2 St.

Beobachtungsreih…



Beobachtungsreihe 4.



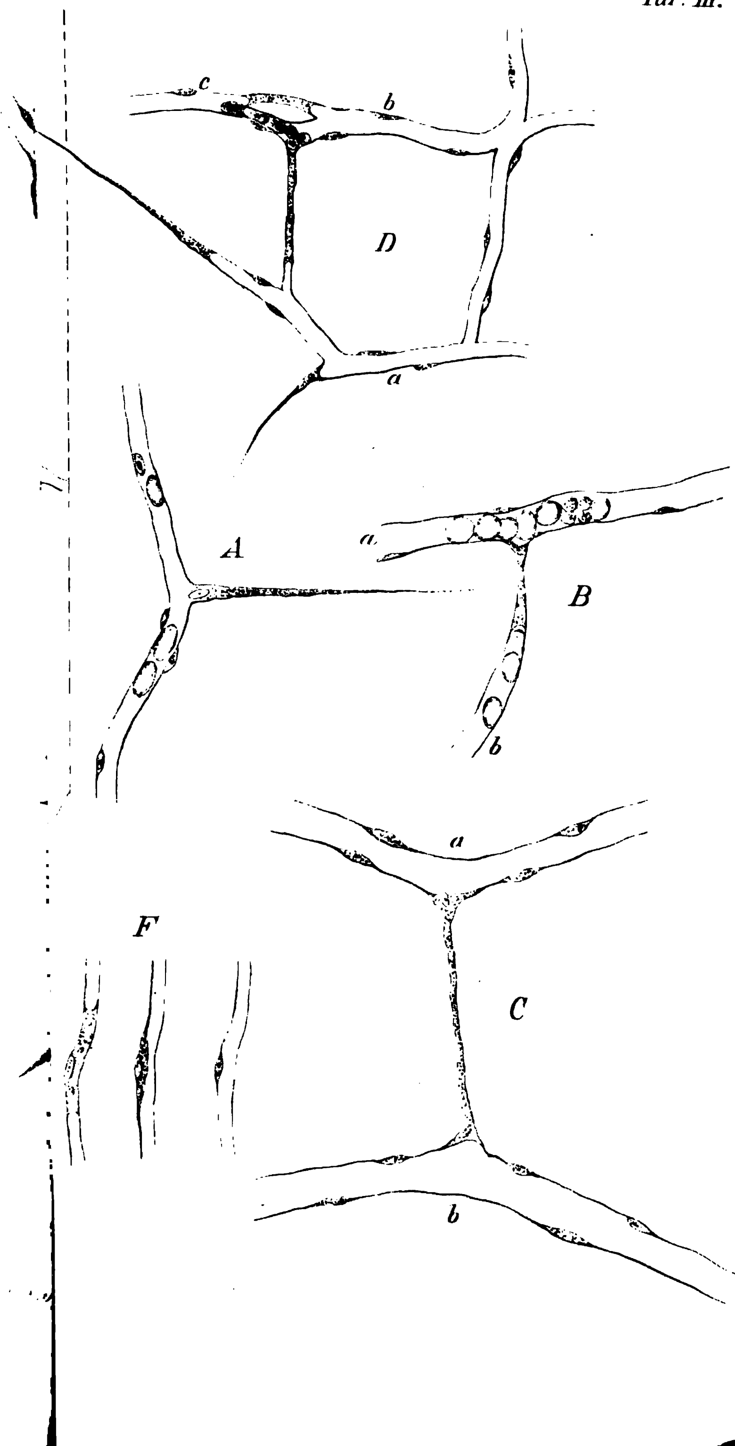


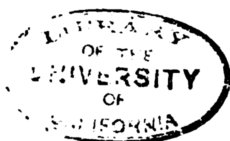
n. 6 Stunden.



n. 10 Stunden.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


c
b
D
a
A
a
B
b
a
F
C
b



1870. Septb. Oct.

Monats-tag. 30 | 1 m

32,0 · 38,0 · 37,0 · 36,0

gebeizt.

3.

1870. December.

Monats-tag: 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 (m a)

38,0 · 37,0 · 36,0 · 35,0

gebeizt. Aetzschorf abgestossen.

1870. November.

Monats-tag: 18, 19, … 27, 28 (m a)

39,0 · 38,0 · 37,0 · 36,0 · 35,0

gebeizt.

1870. October. 5.

Monats-tag: 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 (m a)

38,0 · 37,0 · 36,0 · 35,0 · 34,0

gebeizt. Aetzschorf abgestossen.

1870. December.

Monats-tag: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 (m a)

40,0 · 39,0 · 38,0 · 37,0 · 36,0

gebeizt. Aetzschorf abgestossen.

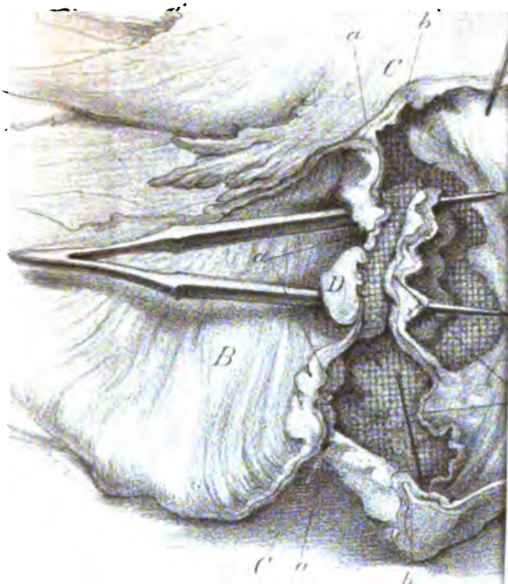
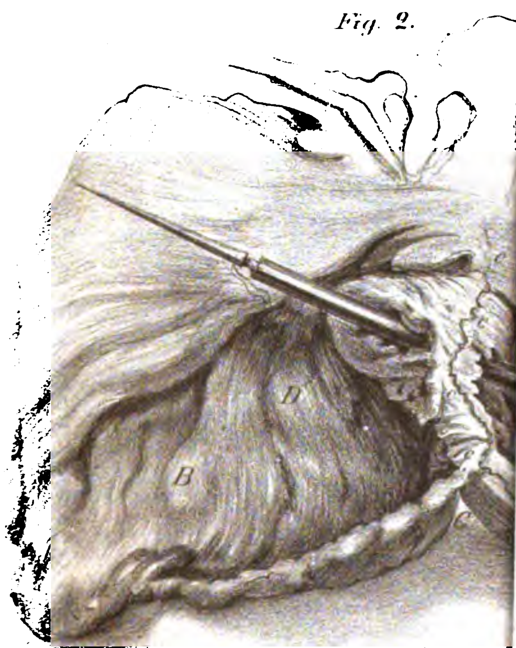
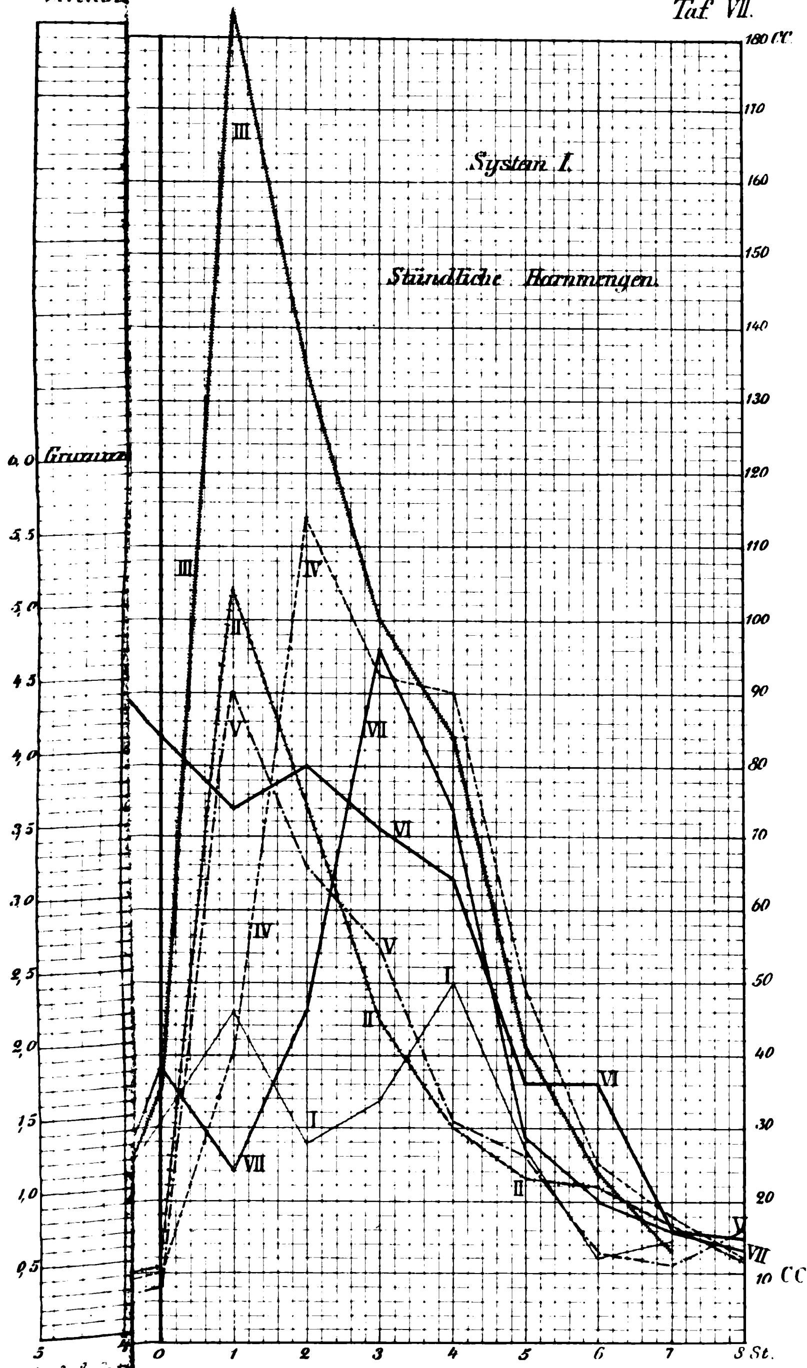


Fig. 2.

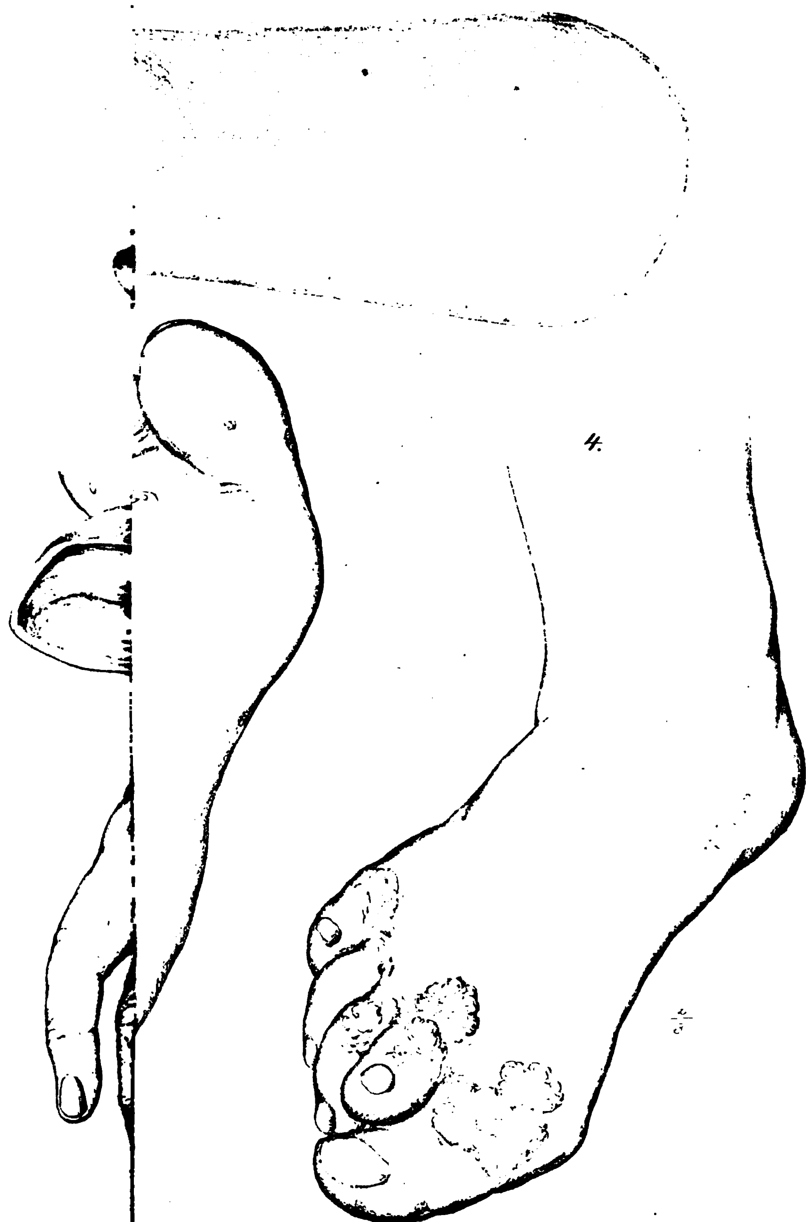




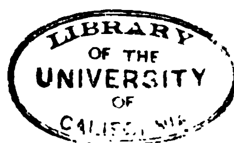

Taf. VII.
System I.
Stündliche Harnmengen.
Gramm
6,0
5,5
5,0
4,5
4,0
3,5
3,0
2,5
2,0
1,5
1,0
0,5
180 CC
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10 CC
5
4
0
1
2
3
4
5
6
7
8 St.
III
IV
V
VI
VII
I
II



A. Dworzac   Lithogr. u. Anst. v. Schütze Berlin



Dworaczek Alb. Schütze Lith. Anst. Berlin

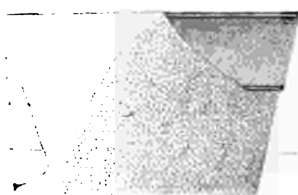

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIF

4.



300/1

5.



300/1

6.

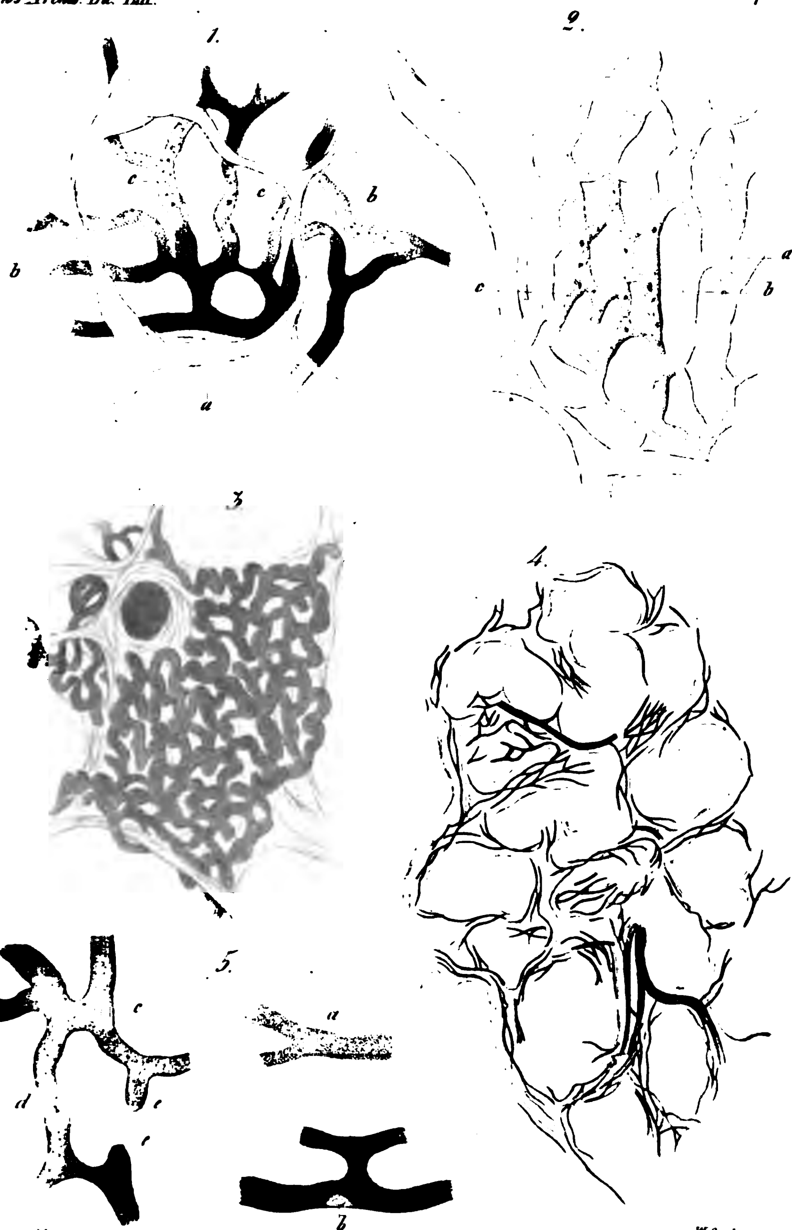


300/1



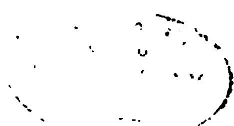
300

W Grohmann sc.


1.
c
c
b
b
a
2.
a
b
c
3.
4.
5.
c
a
d
e
e
b



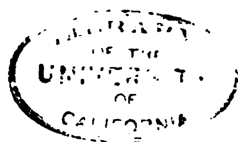


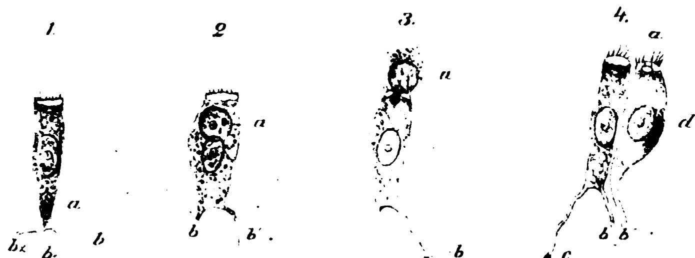




a

O Peters del


OF


1.
2.
3.
4.
a
b
d
c


5.
a
b
B
A


6
a
b
c
d


7
a
A
B


9.


8.
a'
a
b

